

В.В. Митьков

Допплерография
в диагностике заболеваний
печени, желчного пузыря,
поджелудочной железы
и их сосудов



Митьков Владимир Вячеславович, кандидат медицинских наук, доцент. В 1992 г. организовал и возглавил первую в России кафедру ультразвуковой диагностики в Российской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ. Автор около 100 научных работ (в том числе 8 монографий), научный редактор двух фундаментальных переводных изданий («Эхокардиография» Х. Фейгенбаума и «Руководство по ультразвуковой диагностике» П.Е.С. Пальмер), трех изданий квалификационных тестов по ультразвуковой диагностике. Под его руководством успешно защищено 14 диссертаций на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Является главным редактором журнала «Ультразвуковая диагностика», председателем Столичного центра врачей и специалистов ультразвуковой диагностики в медицине, членом исполнительного комитета Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине.

В.В. Митьков

**Допплерография в диагностике
заболеваний печени,
желчного пузыря,
поджелудочной железы
и их сосудов**

**Москва
Издательский дом Видар-М
2000**

ББК 57.1
М66
УДК 618.1-053.2

Рецензент д.м.н., профессор В.А. Сандриков (РНЦХ РАМН)

Митьков В.В.

М66 Допплерография в диагностике заболеваний печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и их сосудов. — М.: Издательский дом Видар-М, 2000. — 152 с., ил.

ISBN 5-88429-056-X.

В монографии обобщены данные мировой литературы и собственный опыт в области ультразвуковой диагностики заболеваний гепатобилиопанкреатической зоны. Описаны основы физиологии сосудистой системы и общие принципы гемодинамики. Рассмотрена нормальная ультразвуковая анатомия сосудистой системы печени, желчного пузыря, поджелудочной железы. Подробно описаны параметры чревного, брыжеечного, портального и печеночного кровотока в норме и при различных опухолевых и неопухолевых заболеваниях печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и их сосудов.

Для врачей ультразвуковой диагностики, гастроэнтерологов, терапевтов, хирургов и врачей смежных специальностей.

ISBN 5-88429-056-X

© В.В. Митьков, 2000 г.
© ООО «Издательский дом
Видар-М», 2000 г.

Оглавление

Введение	6
Глава 1. Основы физиологии сосудистой системы и общие принципы гемодинамики	8
Основы строения и функции сосудистой системы	8
Общие принципы гемодинамики	11
Типы кровотока	17
Список литературы	21
Глава 2. Допплерография при заболеваниях печени и ее сосудов	23
Особенности кровоснабжения и настройки ультразвукового прибора	23
Анатомия, ультразвуковая анатомия, эхографическая и доплерографическая картина в норме	27
Индексы	49
Сегментарное строение печени	53
Патология печеночной артерии	55
Патология воротной вены	57
Патология печеночных вен	71
Опухоли печени	73
Ультразвуковые контрастные вещества в гепатологии	86
Список литературы	92
Глава 3. Допплерография при заболеваниях желчного пузыря	110
Нормальная анатомия желчевыводящей системы и общие методологические подходы при ультразвуковом исследовании	110
Ультразвуковая анатомия, эхографическая и доплерографическая картина желчевыводящей системы в норме	116
Заболевания желчного пузыря	118
Список литературы	129
Глава 4. Допплерография при заболеваниях поджелудочной железы	134
Нормальная анатомия поджелудочной железы и общие методологические подходы при ультразвуковом исследовании	134
Ультразвуковая анатомия, эхографическая и доплерографическая картина поджелудочной железы в норме	137
Заболевания поджелудочной железы	140
Список литературы	144

Введение

Делая свой доклад «О цветном свете двойных звезд и ряда других небесных тел» в мае 1842 года, Кристиан Андреас Допплер (1803–1853) вряд ли мог предположить, что спустя чуть более ста лет после его смерти открытый им эффект найдет применение в медицине. Первые медленные и робкие шаги новой диагностической технологии становились все увереннее, быстрее, и сегодня доплеровские методики широко применяются практически во всех областях клинической медицины.

Первые доплерографические приборы, работавшие в непрерывноволновом режиме, позволяли интегрально оценивать направление и скорость потока во всех сосудах, попадавших в ультразвуковой луч (т.е. не имели разрешающей способности по глубине), что ограничивало их клиническое применение. Появление дуплексных датчиков и импульсноволнового режима дало возможность выбирать интересующий сосуд на серошальном изображении и оценивать в нем кровоток с помощью доплерографии. Для исследования стали доступны относительно небольшие глубоко расположенные сосуды. Правда, данная методика имела и недостатки – поиск мелкого, трудноразличимого сосуда на серошальном изображении отнимал много времени. Эта проблема была решена с появлением цветокодированных методик – сначала цветового доплеровского картирования, а затем энергетического доплеровского исследования. Допплеровские методики и сегодня продолжают развиваться и совершенствоваться. Все большее развитие получают исследования с применением ультразвуковых контрастных веществ.

Использование доплерографии для диагностики заболеваний печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и их сосудов сегодня является актуальным для большого количества врачей как ультразвуковой диагностики, так и терапевтов, хирургов, гастроэнтерологов. Знание и понимание факторов и механизмов, влияющих на чревный, брыжеечный, порталный и печеночный кровоток в норме и при различных заболеваниях, позволяют врачу ультразвуковой диагностики правильно оценивать получаемую информацию и давать грамотное инструментальное заключение.

В книге представлены обобщенные данные большого количества как отечественных, так и зарубежных исследователей (около 400 источников). Не всегда их мнения совпадают, иногда они противоречивы, далеко не все оценки окончательны. Быть по-другому и не может – слишком сложен организм человека, чтобы его было возможно легко формализовать в каком-то алгоритме. Путь от здоровья к болезни долог, разнообразен и может быть сравнен с серой шкалой ультразвукового прибора, где между белым и черным находится огромное количество оттенков серого.

Хочется надеяться, что имеющиеся в этой книге сведения окажутся полезными широкому кругу специалистов, занимающихся диагностикой и лечением заболеваний гепатобилипанкреатической зоны.

.....

**Автор выражает глубокую признательность
Московскому представительству
компании ТОШИБА МЕДИЦИНСКИЕ СИСТЕМЫ (Япония),
Московскому представительству
компании ЭСАОТЕ БИОМЕДИКА (Италия)
и компании ПРОФИТ (Россия)
за поддержку издания данной книги.**

.....

Глава 1

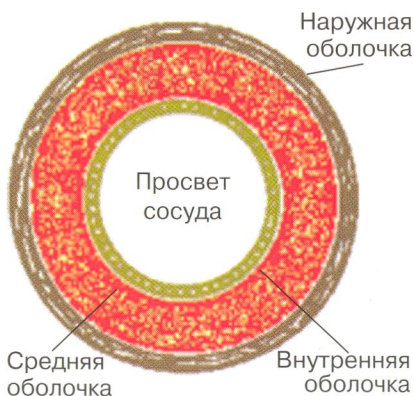
ОСНОВЫ ФИЗИОЛОГИИ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ГЕМОДИНАМИКИ

Основы строения и функции сосудистой системы

Гемодинамика изучает кровоток и взаимодействие его со стенками сосудов и препятствиями. Кровь представляет собой смесь плазмы и форменных элементов (главным образом эритроцитов). Гидродинамические принципы, используемые для доплерографической оценки кровотока, обычно применимы для сосудов более 1 мм в диаметре [1]. Знание этих принципов позволяет грамотно подходить к проведению ультразвукового исследования и оценке полученных результатов.

Строение стенки сосудов

Стенка артериального сосуда (рис. 1.1) состоит из трех слоев: *внутренней оболочки* (tunica intima), *средней оболочки* (tunica media) и *наружной оболочки* (tunica adventitia).



Внутренняя оболочка выстлана со стороны просвета эндотелием, плоские клетки которого тесно прилегают друг к другу, формируя гладкую поверхность, которая уменьшает сопротивление движению крови в просвете сосуда. В крупных артериях под ней располагается субэндотелиальный слой и эластическая мембрана.

Средняя оболочка состоит из гладкомышечной мускулатуры, чередующейся с эластическими

Рис. 1.1. Схема строения артериального сосуда.

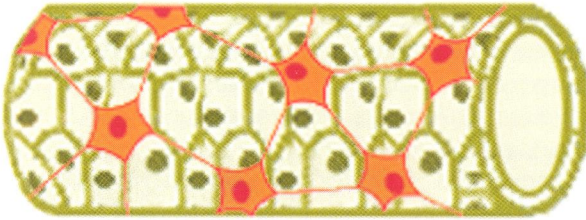


Рис. 1.2. Схема строения капилляра.

волоками. Эта гладкомышечная мускулатура иннервируется ветвями симпатической нервной системы. Средняя оболочка является наиболее толстым слоем артериальной стенки. Ближайшие к сердцу артерии в основном выполняют транспортную функцию и противодействуют растяжению кровью, выбрасываемой сердцем. В средней оболочке этих артерий преобладают эластические волокна, а сами артерии называются *артериями эластического типа*. По мере удаления от сердца скорость крови уменьшается, и для ее дальнейшего продвижения требуются собственные сокращения сосудистой стенки. Эти сокращения обеспечиваются относительно большим развитием мышечной ткани. Такие артерии называются *артериями мышечного типа*.

Наружная оболочка состоит из соединительнотканых волокон, защищающих сосуд. Она содержит нервные волокна и лимфатические протоки и в крупных артериях мелкие питающие сосуды.

Внутренняя оболочка капилляра образована одним слоем эндотелиальных клеток. На наружной стенке эндотелиальной трубки расположены звездообразные клетки гладкой мускулатуры. Они образуют сеть с широкими ячейками. Таким образом, большая часть эндотелиальной трубки остается непокрытой (рис. 1.2).

Строение стенки вены отличается от артериальной меньшей толщиной и значительно меньшим содержанием мышечных и эластических волокон (рис. 1.3).

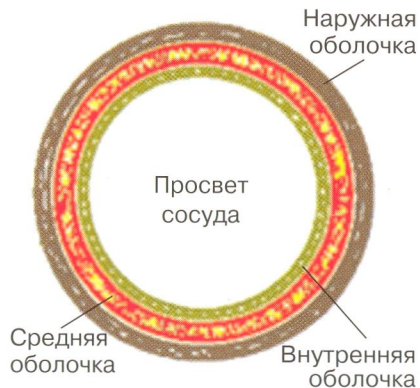


Рис. 1.3. Схема строения крупного венозного сосуда.

Функциональные группы сосудов

Все сосуды в зависимости от выполняемой ими функции можно подразделить на шесть групп: 1) *амортизирующие сосуды*; 2) *резистивные сосуды*; 3) *сосуды-сфинктеры*; 4) *обменные сосуды*; 5) *емкостные сосуды*; 6) *шунтирующие сосуды* [2].

Амортизирующие сосуды. К этим сосудам относятся артерии эластического типа: аорта, легочная артерия и прилегающие к ним участки больших артерий. Выраженные эластические свойства таких сосудов обуславливают амортизирующий эффект (рис. 1.4), заключающийся в амортизации (сглаживании) периодических систолических волн кровотока [3]. В сосудах, расположенных дистальнее, больше мышечных волокон, и поэтому их относят к артериям мышечного типа.

Резистивные сосуды. К резистивным сосудам относят концевые артерии, артериолы и, в меньшей степени, капилляры и венулы. Именно концевые артерии и артериолы, т.е. прекапиллярные сосуды, имеющие относительно малый просвет и толстые стенки с развитой гладкой мускулатурой, оказывают наибольшее сопротивление кровотоку. Изменения степени сокращения мышечных волокон этих сосудов приводят к отчетливым изменениям их диаметра и, следовательно, общей площади поперечного сечения. Если

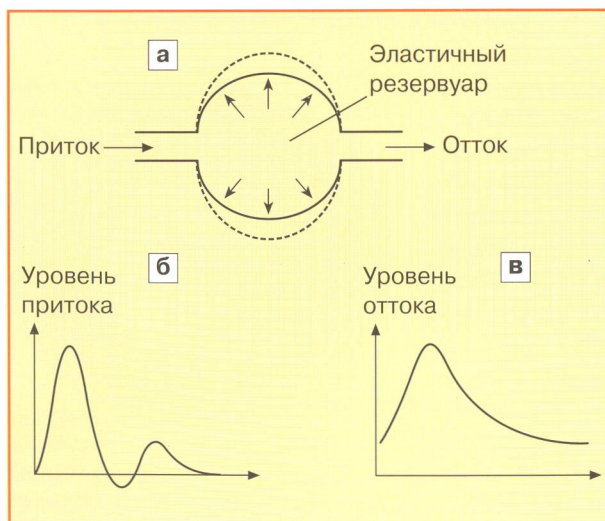


Рис. 1.4. Принцип компрессионной камеры. Артериальный сосуд принимает на себя функцию емкости для жидкости (крови) и сглаживает пульсации. а – эластичный резервуар, б – профиль кровотока на входе, в – профиль кровотока на выходе.

учесть, что гидродинамическое сопротивление в значительной степени зависит от поперечного сечения, то неудивительно, что именно сокращения гладких мышц прекапиллярных сосудов служат основным механизмом регуляции объемной скорости кровотока, а также перераспределения сердечного выброса (системного дебета крови) по разным органам [2, 4–9].

Сосуды-сфинктеры. От сужения или расширения сфинктеров – терминальных отделов прекапиллярных артериол – зависит число функционирующих капилляров, т.е. площадь обменной поверхности капилляров [4].

Обменные сосуды. К этим сосудам прежде всего относят капилляры. Именно в них происходят такие важнейшие процессы, как диффузия и фильтрация. Капилляры не способны к сокращениям. Они не имеют выраженного мышечного слоя, и их диаметр изменяется пассивно вслед за колебаниями давления в пре- и посткапиллярных резистивных сосудах и сосудах-сфинктерах. Диффузия и фильтрация происходят и в венах, которые также относят к обменным сосудам [4].

Емкостные сосуды – это главным образом вены. Благодаря своей высокой растяжимости вены способны вмещать или выбрасывать большие объемы крови без существенных изменений параметров кровотока. В связи с этим они могут играть роль резервуаров крови [4].

Шунтирующие сосуды – артерио-венозные анастомозы, присутствующие в некоторых тканях. Когда эти сосуды открыты, кровоток через капилляры либо уменьшается, либо полностью прекращается [4].

Общие принципы гемодинамики

Движущей силой кровотока служит разница давлений между различными отделами сосудистого русла: кровь течет от области высокого давления к области низкого давления. Ниже рассмотрены основные характеристики кровотока и факторы, влияющие на него.

Объемная скорость кровотока – это объем крови, протекающий через поперечное сечение сосуда в единицу времени. Объемная скорость кровотока (v_{00}) равна отношению разности давлений

между двумя разными точками ($P_2 - P_1$) к гидродинамическому сопротивлению этого участка (R):

$$v_{об} = (P_2 - P_1)/R. \quad (1.1)$$

Это соотношение по аналогии с известным законом для электрического тока называют законом Ома. Величина S , обратная сопротивлению, называется проводимостью. При постоянном градиенте давления объемная скорость кровотока возрастает пропорционально проводимости.

Объемную скорость кровотока можно вычислить, зная линейную скорость (v_{cp}) и поперечное сечение сосуда (S) или его радиус (r):

$$v_{об} = v_{cp} S. \quad (1.2)$$

Площадь поперечного сечения сосуда определяется по формуле

$$S = \pi r^2. \quad (1.3)$$

Объемная скорость кровотока отражает кровоснабжение того или иного органа [10]. Единицей измерения является мл/с или мл/мин.

В соответствии с законом неразрывности струи объемная скорость тока жидкости в системе из трубок разного диаметра (т.е. в системе, подобной кровеносной) постоянна независимо от поперечного сечения трубки (рис. 1.5). Следовательно, для двух последовательных сегментов (1 и 2) справедливо равенство

$$v_{об} = v_{1cp} S_1 = v_{2cp} S_2. \quad (1.4)$$

Таким образом, если через последовательно соединенные трубки протекает жидкость с постоянной объемной скоростью, линейная скорость движения жидкости в каждой трубке обратно пропорциональна площади ее поперечного сечения [10].

Гидродинамическое сопротивление (R) нельзя измерить непосредственно, однако его можно вычислить из уравнения (1.1), зная разность давлений между двумя отделами сосудистой системы и объемную скорость.

Гидродинамическое сопротивление обусловлено внутренним трением между слоями жидкости и между жидкостью и стенками сосуда. Оно зависит от размеров сосуда, а также от вязкости и типа течения жидкости [4].

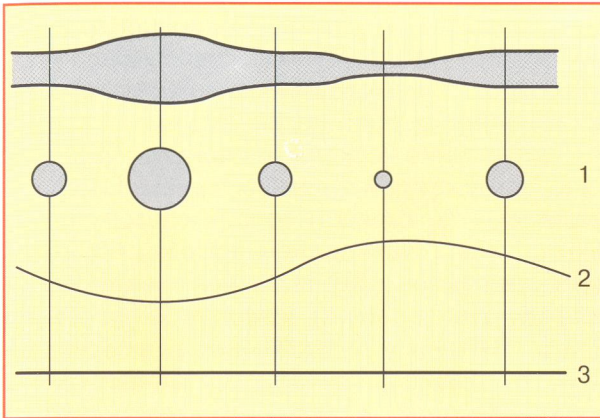


Рис. 1.5. Изменение линейной скорости кровотока в соединенных трубках разного диаметра. 1 – площадь поперечного сечения сосуда, см^2 ; 2 – линейная скорость кровотока, см/с ; 3 – объемная скорость кровотока, $\text{см}^3/\text{с}$.

Гидродинамическое сопротивление в системе трубок. Если трубки соединены последовательно, то их общее сопротивление (R_{Σ}) равно сумме сопротивлений всех трубок:

$$R_{\Sigma} = R_1 + R_2 + \dots R_n, \quad (1.5)$$

где $R_1, R_2, \dots, R_n$ – сопротивления n трубок. Это соотношение аналогично известному первому закону Кирхгофа для цепей электрического тока.

При параллельном соединении трубок (как это имеет место в сосудистых сетях различных органов) складываются не сопротивления, а проводимости, т.е. общая проводимость (C_{Σ}) равна:

$$C_{\Sigma} = C_1 + C_2 + \dots C_n, \quad (1.6)$$

где $C_1, C_2, \dots, C_n$ – проводимости n трубок. Это соотношение аналогично известному второму закону Кирхгофа для цепей электрического тока.

Поскольку проводимость – это величина, обратная сопротивлению, то

$$C_{\Sigma} = 1/R_{\Sigma} = 1/R_1 + 1/R_2 + \dots 1/R_n. \quad (1.7)$$

Это означает, что общее сопротивление системы из двух параллельных трубок ($R_{1,2}$) равно:

$$R_{1,2} = 1/(1/R_1 + 1/R_2) = R_1 R_2 / (R_1 + R_2). \quad (1.8)$$

Если сопротивление обеих трубок одинаково и равно R_1 , то из формулы (1.8) следует, что $R_{1,2} = R_1/2$. Таким образом, общее сопротивление нескольких параллельных трубок одинакового диаметра равно сопротивлению одной трубки, деленному на число трубок; поэтому общее сопротивление нескольких параллельных трубок значительно меньше, чем у каждой отдельной трубки [10].

Вязкость крови. Если текущая жидкость соприкасается с неподвижной поверхностью (например, при движении жидкости в трубке), то слои такой жидкости перемещаются с различными скоростями. В результате между этими слоями возникает напряжение сдвига: более быстрый слой стремится вытянуться в продольном направлении, а более медленный задерживает его. Показателем, отражающим это «внутреннее сопротивление» жидкости, служит ее вязкость η [10].

Вязкость гомогенных жидкостей (например, воды, раствора электролитов, плазмы крови) обычно зависит только от температуры, т.е. при одной и той же температуре постоянна (такие жидкости называются ньютоновскими). Кровь состоит из плазмы и форменных элементов и поэтому является гетерогенной (неньютоновской) жидкостью; вязкость ее варьирует и зависит в основном от количества клеток и в меньшей степени от содержания белков в плазме. Кроме того, вязкость гетерогенных жидкостей зависит также от размеров (радиуса и длины) трубок, по которым они текут [10].

Взаимосвязь между объемной скоростью тока жидкости и гидродинамическим сопротивлением. В условиях стационарного состояния и ламинарного потока силы, создаваемые градиентом давления между двумя концами каждого концентрического слоя жидкости, должны быть уравновешены силами трения, создаваемыми между трущимися поверхностями этих слоев. Решая соответствующие уравнения, можно получить параболический профиль скоростей, характерный для ламинарного потока; при этом средняя скорость тока жидкости будет зависеть от квадрата радиуса трубки. Объемная скорость кровотока рассчитывается исходя из закона Хагена–Пуазейля:

$$V_{об} = \frac{\pi r^4 \Delta P}{8 \eta l}, \quad (1.9)$$

где ΔP – разность давлений, r – радиус сосуда, η – вязкость жидкости, l – длина сосуда. Коэффициент 8 появляется в результате интегрирования скоростей слоев [11].

Согласно (1.1) и (1.9), гидродинамическое сопротивление определяется по формуле

$$R = \frac{8\eta l}{\pi r^4}. \quad (1.10)$$

Видно, что объемная скорость прямо пропорциональна, а гидродинамическое сопротивление обратно пропорционально радиусу трубки в четвертой степени. Поэтому обе эти величины гораздо больше зависят от изменений диаметра сосудов, чем от изменений их длины, градиента давления или вязкости жидкости. Так, если в исходном состоянии объемная скорость кровотока через сосуд равна 1 мл/с, то при увеличении его диаметра вдвое она составит 16 мл/с, а при увеличении вчетверо – 256 мл/с; гидродинамическое же сопротивление при этом уменьшается соответственно в 16 и 256 раз [11].

С учетом этих соотношений ясно, что при местных или системных приспособительных реакциях сосудистого русла главную роль в регуляции давления и объемной скорости кровотока играют изменения радиуса сосудов [12].

Сопротивление в различных отделах сосудистой системы.

Сопротивление в аорте, больших артериях и относительно длинных артериальных ответвлениях составляет лишь около 19% общего сосудистого сопротивления. На долю же конечных артерий и артериол приходится почти 50% этого сопротивления. Таким образом, почти половина периферического сопротивления создается сосудами длиной всего несколько миллиметров. Сопротивление в капиллярах также достаточно велико – около 25% общего сопротивления. В венозном русле наибольшее сопротивление приходится на долю венул (4%); вклад всех остальных сосудов составляет лишь 3% [4] (рис. 1.6).

Общее периферическое сопротивление. Под общим периферическим сопротивлением понимают суммарное сопротивление всех сосудов большого круга кровообращения, т.е. общее сопротивление всех параллельных сосудистых областей. Поскольку сопротивление в сосудах разных органов различно (табл. 1.1), каж-

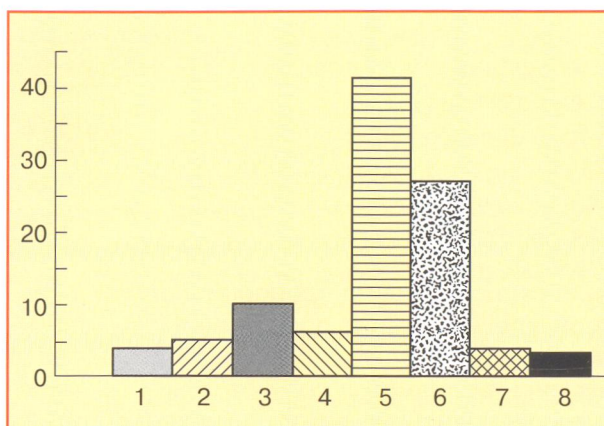


Рис. 1.6. Относительный вклад в общее периферическое сопротивление различных участков сосудистой системы [16]. 1 – аорта, 2 – крупные артерии, 3 – артерии среднего диаметра, 4 – артерии малого диаметра, 5 – артериолы, 6 – капилляры, 7 – венулы, 8 – вены.

дый орган получает разную долю от общего сердечного выброса. Приспособительные изменения кровоснабжения органов в соответствии с их потребностями осуществляются как путем изменения сердечного выброса, так и посредством изменения сопротивления различных сосудистых сетей, параллельных друг другу [13].

Индексы периферического сопротивления сосудов. Для оценки периферического сопротивления сосудов предложено

Таблица 1.1. Сопротивление и кровоток (в абсолютных величинах и в процентах от общего сердечного выброса (% СВ)) в сосудах различных органов человека [13]

Органы и системы	% СВ	$V_{об}$, мл/мин	$V_{об}$, мл/с	R , Па с/мл
Головной мозг	13	750	13	1025
Коронарные сосуды	4	250	4	3330
Мышцы	21	1200	20	670
Чревная область	24	1400	23	580
Почки	19	1110	18	740
Кожа	9	500	8	1670
Прочие органы	10	600	10	1330
Системное кровообращение	100	~5800	~96	~140
Легочное кровообращение	100	~5800	~96	~11

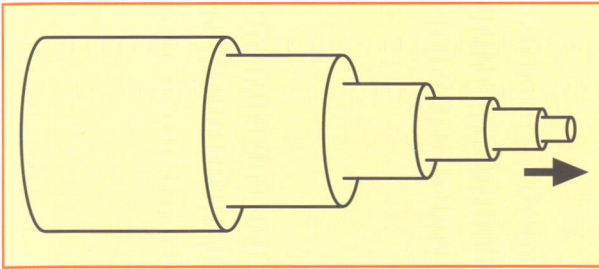


Рис. 1.7. Профиль скоростей потока при ламинарном течении (по [17], с изменениями).

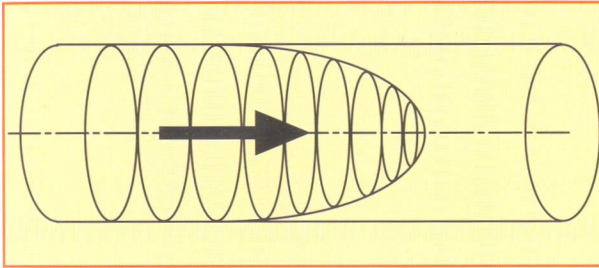


Рис. 1.8. Схема ламинарного потока в цилиндрическом сосуде (по [17], с изменениями).

большое количество индексов, базирующихся на скоростях кровотока. В отличие от линейной и объемной скоростей кровотока индексы практически не зависят от доплеровского угла. Наиболее часто используются индекс резистентности (индекс Пурсело) и пульсационный индекс (индекс Геслинга) (см. раздел «Индексы» в главе 2).

Типы кровотока

Ламинарное течение. В физиологических условиях почти во всех отделах кровеносной системы наблюдается ламинарное (слоистое) течение крови. При таком типе течения жидкость движется как бы коаксиальными цилиндрическими слоями, причем все частицы ее перемещаются только параллельно оси сосуда (рис. 1.7). Отдельные слои жидкости передвигаются относительно друг друга подобно трубкам телескопа, причем слой, непосредственно прилегающий к стенке сосуда, «прилипает» к ней и остается неподвижным; по этому слою скользит второй слой, по нему третий и т.д. В результате образуется параболический профиль распределения

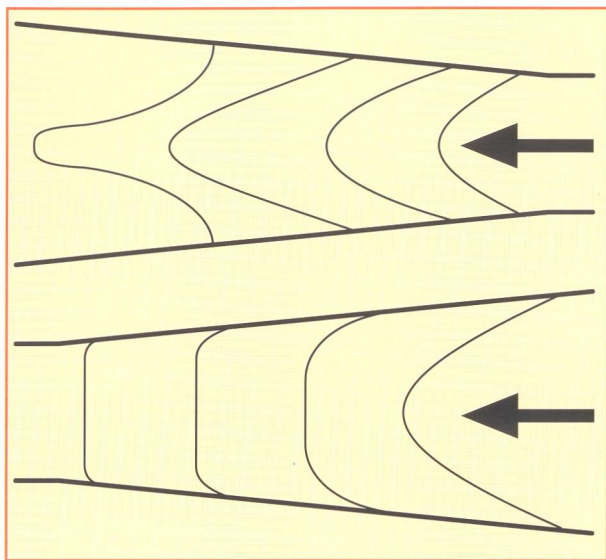


Рис. 1.9. Заострение профиля потока в расширяющейся трубе (вверху), уплощение профиля потока в суживающейся трубе (внизу) (по [17], с изменениями).

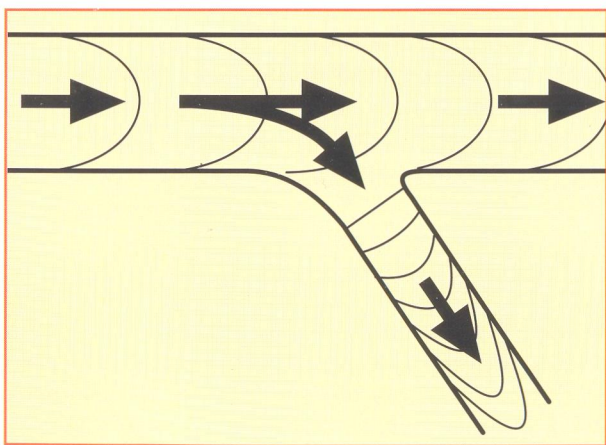


Рис. 1.10. Изменение профиля потока при отхождении мелкого сосуда от крупного.

скоростей с максимумом в центре сосуда (рис. 1.8). Чем меньше диаметр сосуда, тем ближе центральные слои к его неподвижной стенке и тем больше они тормозятся в результате вязкостного взаимодействия с этой стенкой. Вследствие этого в мелких сосудах средняя скорость кровотока ниже. В крупных же сосудах централь-

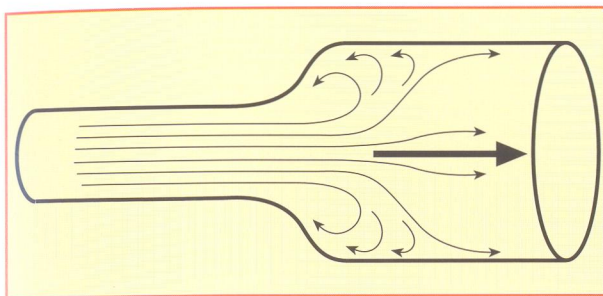


Рис. 1.11. Изменение профиля потока при резком увеличении диаметра сосуда (по [17], с изменениями).

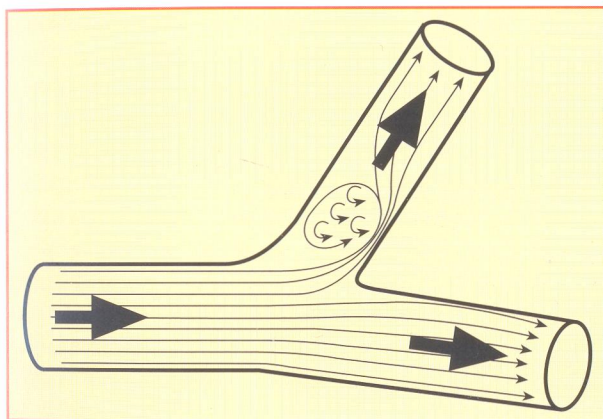


Рис. 1.12. Изменение профиля потока при бифуркации сосуда (по [17], с изменениями).

ные слои расположены дальше от стенок, и поэтому по мере приближения к продольной оси сосуда эти слои скользят относительно друг друга со все большей скоростью. В результате средняя скорость кровотока значительно возрастает [11].

Сосуды в теле человека далеко не всегда являются прямыми, и их форма, размеры и взаиморасположение влияют на профиль скоростей потока (для краткости часто говорят «профиль потока»).

С изменением диаметра сосуда профиль потока может уплотняться при его сужении и заостряться при расширении (рис. 1.9). Если небольшая ветвь сосуда отходит от крупной, то профиль потока, вначале плоский, постепенно становится параболическим (рис. 1.10). При резком расширении сосуда (например, в аневризме) профиль потока меняется, становясь турбулентным по его кра-

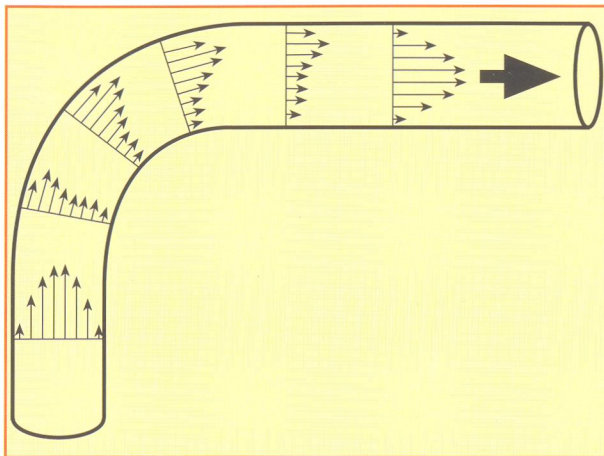


Рис. 1.13. Изменение профиля потока при изгибе сосуда (по [17], с изменениями).

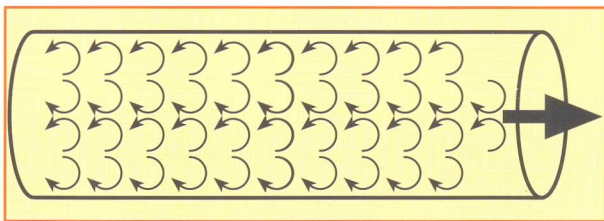


Рис. 1.14. Схема турбулентного потока в цилиндрическом сосудах.

ям (рис. 1.11). Профиль потока меняется также в области бифуркации (рис. 1.12) и изгиба сосуда (рис. 1.13).

Турбулентное течение. При определенных условиях ламинарное течение превращается в турбулентное. Для турбулентного течения характерно наличие завихрений, в которых частички жидкости перемещаются не только параллельно оси сосуда, но и перпендикулярно ей (рис. 1.14). Эти завихрения существенно увеличивают внутреннее трение жидкости, и профиль скорости деформируется (уплощается, вытягивается) (рис. 1.15). Турбулентное движение потока крови может наблюдаться и в физиологических условиях (например, в местах естественных делений артерий) (рис. 1.12). При таком течении объемная скорость тока жидкости уже не пропорциональна градиенту давления (как при ламинарном кровотоке), так как по причине завихрений возникают дополнительные потери давления. Величина этих потерь пропорциональна квадрату объемной

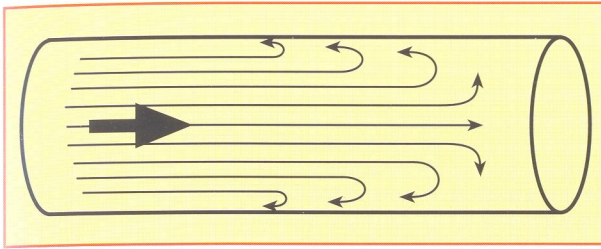


Рис. 1.15. Профиль турбулентного потока.

скорости тока жидкости, поэтому повышение последней сопровождается непропорциональным возрастанием давления [11].

Венный пульс. Венным (венозным) пульсом называют колебания давления и объема в венах, расположенных около сердца. Эти колебания передаются ретроградно и обусловлены главным образом изменениями давления в правом предсердии. Изменения кривых венного пульса могут служить важным диагностическим показателем при некоторых заболеваниях сердца, например недостаточности трехстворчатого клапана [14].

Скорость кровотока в венозном русле. В норме кровотоки в венах и концевых венах носят постоянный характер, так как только в том случае, если резистивные сосуды сильно расширены, колебания кровотока в артериях могут распространяться на вены. В более крупных венах появляются небольшие колебания давления и скорости кровотока, обусловленные передачей пульсации от расположенных вблизи артерий. Колебания скорости кровотока в магистральных венах связаны с дыханием и сокращениями сердца, эти колебания усиливаются по мере приближения к правому предсердию. В венах и периферических венах общая площадь поперечного сечения постепенно уменьшается, и средняя скорость кровотока возрастает. Однако в связи с тем, что эта площадь больше, чем у соответствующих артерий, кровь в венах течет медленнее, чем в артериях. В покое средняя скорость кровотока в полых венах колеблется от 10 до 16 см/с, однако она может возрастать до 50 см/с [14, 15].

Список литературы

1. McDonald D.A. The viscous properties of blood // Blood Flow in Arteries. 2nd ed. / Ed. by McDonald D.A. L.: Edward Arnold, 1974. P. 55–70.

2. Handbook of Physiology, Section 2. The Cardiovascular System. V. III. Peripheral Circulation and Organ Blood Flow / Ed. by Shepherd J.T., Abboud F.M. Bethesda, Maryland: American Physiological Society, 1983.
3. Физиология человека. Т. 2 / Под ред. Шмидта Р., Тевса Г. М.: Мир, 1996. С. 506.
4. Физиология человека. Т. 2 / Под ред. Шмидта Р., Тевса Г. М.: Мир, 1996. С. 507.
5. Physiologie des Kreislaufs, Bd. 1. Arteriensystem, Capillarkreislauf und Organkreislaufe, Fetal- und Placentakreislauf / Ed. by Bauereisen E. B.; Heidelberg; N.Y.: Springer, 1971.
6. Folkow B., Neil E. Circulation. L.; Toronto: Oxford University Press, 1971.
7. Johnson P.C. Peripheral Circulation. N.Y.; Chichester; Brisbane etc.: John Wiley & Sons, 1978.
8. Haddy F.J. Vasomotion in systemic arteries, small vessels, and veins determined by direct resistance measurements // Minn. Med. 1958. V. 41. P. 162.
9. Lundgren O., Jodal M. Regional blood flow // Ann. Rev. Physiol. 1975. V. 37. P. 395.
10. Физиология человека. Т. 2 / Под ред. Шмидта Р., Тевса Г. М.: Мир, 1996. С. 490–500.
11. Физиология человека. Т. 2 / Под ред. Шмидта Р., Тевса Г. М.: Мир, 1996. С. 501–502.
12. Физиология человека. Т. 2 / Под ред. Шмидта Р., Тевса Г. М.: Мир, 1996. С. 503.
13. Физиология человека. Т. 2 / Под ред. Шмидта Р., Тевса Г. М.: Мир, 1996. С. 508.
14. Физиология человека. Т. 2 / Под ред. Шмидта Р., Тевса Г. М.: Мир, 1996. С. 516.
15. Физиология человека. Т. 2 / Под ред. Шмидта Р., Тевса Г. М.: Мир, 1996. С. 517.
16. Burton A.C. Physiology and Biophysics of Circulation. Chicago: Yearbook Medical Publ., 1972.
17. Clinical Application of Doppler Ultrasound. 2nd ed. / Ed. by Taylor K.J.W., Burns P.N., Wells P.N.T. N.Y.: Raven Press, 1995.

Глава 2

ДОППЛЕРОГРАФИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ И ЕЕ СОСУДОВ

Особенности кровоснабжения и настройки ультразвукового прибора

Исследование печеночной гемодинамики с помощью доплерографии имеет важное клиническое значение, так как позволяет получить значимую информацию, влияющую на установление диагноза и характер проводимой терапии [1].

Особенности кровоснабжения печени. Кровь поступает к печени по печеночной артерии и воротной вене (*v. porta*), причем по воротной вене притекает кровь, уже прошедшая через капилляры кишечника, поджелудочной железы и селезенки (бассейны брыжечных и селезеночной вен). В результате ветвления печеночной артерии и воротной вены образуются междолевые артерии и вены, которые проникают в паренхиму печени через ее ворота (рис. 2.1). Эти сосуды неоднократно делятся и образуют единую систему крупнокалиберных анастомозирующих капилляров-синусоидов печени. В центре каждой долики синусоиды объединяются в центральную вену. Центральные вены сливаются в собирательные вены, а те в свою очередь в более крупные ветви печеночных вен (рис. 2.2) [2].

Среднее давление в печеночной артерии равно 100 мм рт. ст. Оно понижается в сосудах печени, составляя в центральных венах около 5 мм рт. ст. [2].

В воротную вену поступает кровь, уже прошедшая через капилляры кишечника и селезенки, и давление в этой вене составляет 5–10 мм рт. ст. В связи с тем, что сосудистое сопротивление синусоидов печени мало, небольшой градиент давления между воротной и печеночными венами (4 мм рт. ст.) вполне достаточен для обеспечения кровотока. Сосудистая сеть печени обширна и обладает большой эластичностью, поэтому даже при незначительных изменениях давления, возникающих, например, из-за нарушения

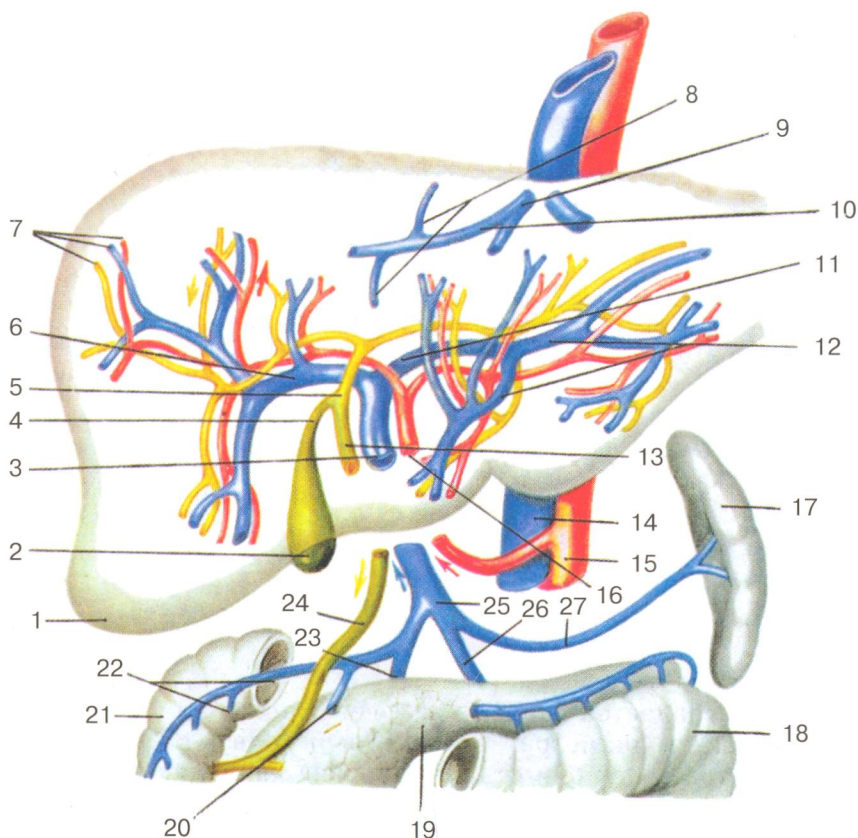


Рис. 2.1. Схема кровеносных сосудов и желчных путей печени. Формирование воротной вены, собственная печеночная артерия и общий желчный проток: 1 – печень, 2 – желчный пузырь, 3 – воротная вена, 4 – пузырный проток, 5 – общий печеночный проток, 6 – правая ветвь воротной вены, 7 – междольковые артериола, венула и желчевыводящий проток, 8 – центральная печеночная вена, 9 – печеночная вена, 10 – поддольная печеночная вена, 11 – левая ветвь воротной вены, 12 – сегментарные ветви воротной вены, 13 – общий желчный проток, 14 – нижняя полая вена, 15 – брюшная аорта, 16 – собственная печеночная артерия, 17 – селезенка, 18 – поперечная ободочная кишка, 19 – поджелудочная железа, 20 – вена поджелудочной железы, 21 – двенадцатиперстная кишка, 22 – вены тонкой и слепой кишки, 23 – верхняя брыжеечная вена, 24 – общий желчный проток, 25 – воротная вена, 26 – нижняя брыжеечная вена, 27 – селезеночная вена (по [270], с изменениями).

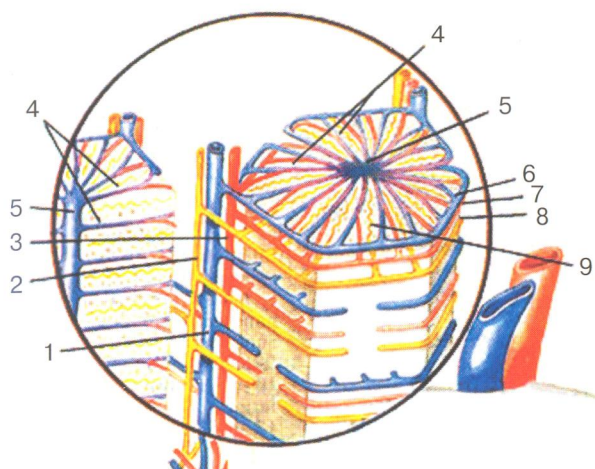


Рис. 2.2. Схема печеночного кровотока: 1 – междольковая вена, 2 – междольковый желчевыводящий проток, 3 – междольковая артериола, 4 – синусоидальные сосуды, 5 – центральная вена, 6 – перегородочная вена, 7 – перегородочная артериола, 8 – междольковый проток, 9 – желчевыносящий проток (по [270], с изменениями).

оттока по печеночным венам или снижения притока крови от кишечника, внутрипеченочный объем крови существенно изменяется. В целом в чревных сосудах содержится около 20% общего объема крови [2–4].

В условиях покоя печеночный кровоток составляет примерно 1400 ± 300 мл/мин; это примерно 25% общего сердечного выброса. Около 25% крови поступает в печень по печеночной артерии; при повышенном потреблении печенью кислорода эта величина может возрастать до 50%. Полностью оксигенированная кровь, поступающая по печеночной артерии, примерно на 40% удовлетворяет потребности печени в кислороде; остальные 60% покрываются за счет воротного кровотока. Хотя кровоток в воротной вене намного больше, чем в печеночной артерии, содержание кислорода в крови воротной вены в той или иной степени понижено, так как он поглощается при прохождении через капилляры кишечника, поджелудочной железы и селезенки [2].

Регуляция чревного кровотока. Чревные сосуды иннервируются симпатическими сосудосуживающими волокнами. При сужении этих сосудов из чревной области в другие отделы кровеносного русла выбрасывается большой объем крови. Напротив, расширение чревных сосудов сопровождается существенным снижением периферического сопротивления и увеличением сосудистой

емкости, что приводит к депонированию значительного количества крови.

Кровоток в слизистой и подслизистой оболочках кишечника возрастает при усилении активности расположенных здесь желез. Полагают, что увеличение кровотока обусловлено выделением брадикинина, хотя не исключено участие и других факторов. Повышение кровотока в мышечной оболочке при усилении моторики кишечника наступает под действием метаболических факторов [2].

В резистивных сосудах кишечника и печени хорошо развита ауторегуляция, и при длительной стимуляции сосудосуживающих нервов ауторегуляторные влияния начинают преобладать над нервными. Это так называемое ауторегуляторное ускользание обусловлено тем, что при сужении сосудов наступает ишемия тканей, и эффекты местных метаболических факторов усиливаются, сводя на нет нервные влияния. Повышение давления в воротной вене и венах печени вызывает сужение печеночных артериол путем ретроградного (через капилляры) усиления миогенных ауторегуляторных реакций; в результате приток крови к печени снижается. Многие аспекты печеночного кровоснабжения еще не ясны из-за большой сложности сосудистого русла печени. Однако изменение емкости печеночного русла под действием сосудодвигательных нервов, по-видимому, имеет большое физиологическое значение, так как при этом из печени в сосудистую систему за короткий срок может выбрасываться до половины внутрипеченочного объема крови, равного 700 мл [2].

Собственные сосуды печени представлены печеночной артерией, воротной веной и печеночными венами.

Настройка ультразвукового прибора. Частота повторения импульсов (или диапазон скоростей) устанавливается таким образом, чтобы не было искажения доплеровского спектра (aliasing). Фильтр низких частот – около 100 Гц. Следует помнить, что для об-
счета кривых необходимо использовать несколько циклов (3–4) хорошего качества с усреднением полученных результатов. Если оценивается эффективность терапии, целесообразно проведение исследования с соблюдением одних и тех же условий (прибор, его настройка, подготовка больного, особенности технологии исследования), одним специалистом. Допплеровский угол должен быть менее 60°. *Всякая информация, полученная при доплеровском*

угле более 60° , не может быть использована. Это утверждение справедливо для измерений количественных показателей во всех сосудах.

Анатомия, ультразвуковая анатомия, эхографическая и доплерографическая картина в норме

Артериальные сосуды

Чревный ствол является коротким (2–3 см) артериальным сосудом, отходящим от вентральной поверхности аорты на уровне XII грудного–I поясничного позвонков. В 75% случаев он делится на три ветви – общую печеночную, селезеночную и левую желудочную артерии [5]. Встречаются также атипичные варианты деления чревного ствола, наиболее частые из них: деление на печеночную и селезеночную артерии с отдельным отхождением левой желудочной и чревно-брыжеечный ствол – отхождение от чревного ствола четырех сосудов – общей печеночной, селезеночной, левой желудочной и верхней брыжеечной артерий (рис. 2.3).

Визуализация чревного ствола производится при получении поперечных срезов в области эпигастрия. Датчик перемещается каудально от мечевидного отростка до появления характерного признака – «крыльев чайки» [6], которые образуются отходящими от чревного ствола общей печеночной и селезеночной артериями (рис. 2.4). Для получения спектра кровотока контрольный объем располагается в просвете сосуда (занимая примерно его центральные $2/3$) в середине чревного ствола (рис. 2.5).

Эхографический диаметр (внутренний) чревного ствола в норме составляет $0,71 \pm 0,02$ [7, 8], $0,61 \pm 0,05$ см [9]. Пиковая систолическая скорость кровотока в чревном стволе составляет $125 \pm 0,18$ [10], 155 ± 13 см/с [8], конечная диастолическая – $32,0 \pm 14,0$ [10], 53 ± 4 см/с [8]. Объемная скорость кровотока в чревном стволе в норме составляет 703 ± 24 [11], 1274 ± 144 мл/мин [7]. Индекс резистентности равен $0,67 \pm 0,02$ [7], $0,71 \pm 0,06$ [10], пульсационный индекс – $1,29 \pm 0,12$ [7], $1,57 \pm 0,22$ [10]. Не выявлено корреляции между объемной скоростью кровотока в чревном стволе, полом и возрастом [11]. Пиковая систолическая [12], объемная скорости кровотока в чревном стволе после приема пищи возрастают [11],

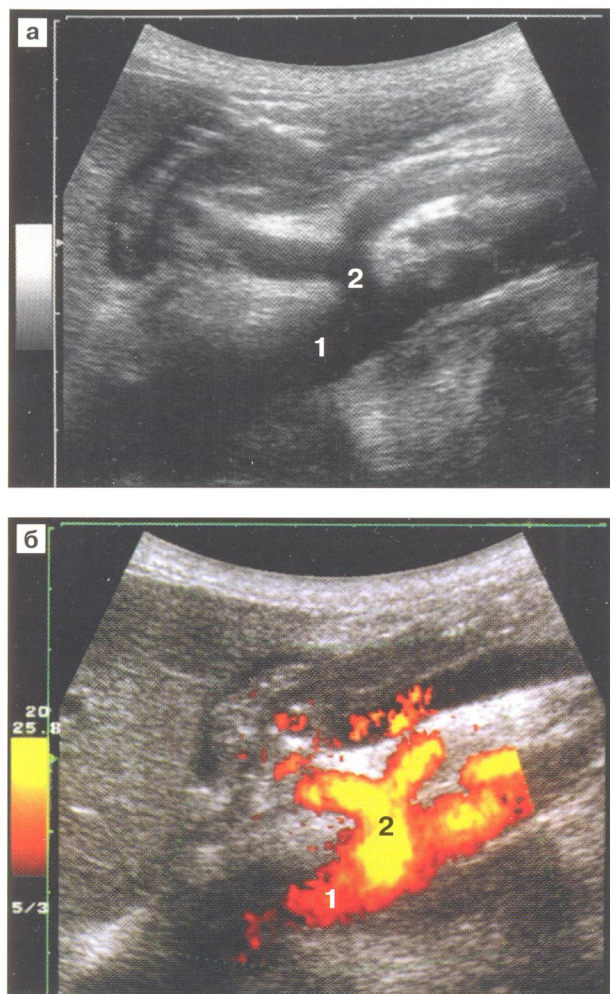


Рис. 2.3. Чревно-брыжеечный ствол: а – В-режим, б – энергетическое доплеровское исследование. 1 – аорта, 2 – чревно-брыжеечный ствол.

хотя, по данным других авторов, объемная скорость кровотока не изменяется [13, 14].

Общая печеночная артерия отходит от чревного ствола и идет в косом направлении к воротам печени. По своему ходу она отдает правую желудочную артерию и впереди воротной вены и левее общего желчного протока делится на две ветви – собственную арте-

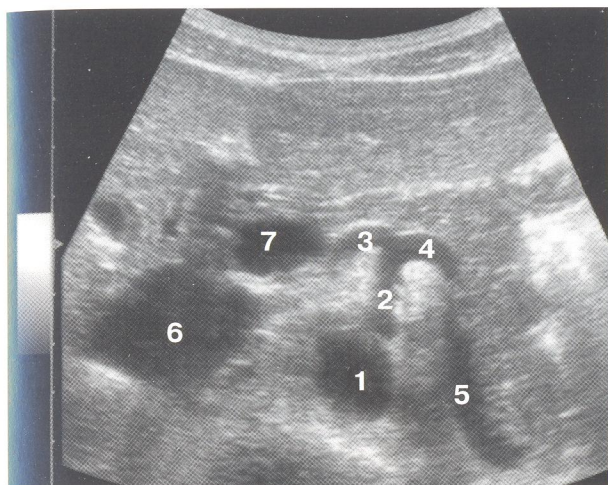


Рис. 2.4. Чревный ствол и его ветви. 1 – аорта, 2 – чревный ствол, 3 – общая печеночная артерия, 4 – селезеночная артерия, 5 – селезеночная вена, 6 – нижняя полая вена, 7 – воротная вена.

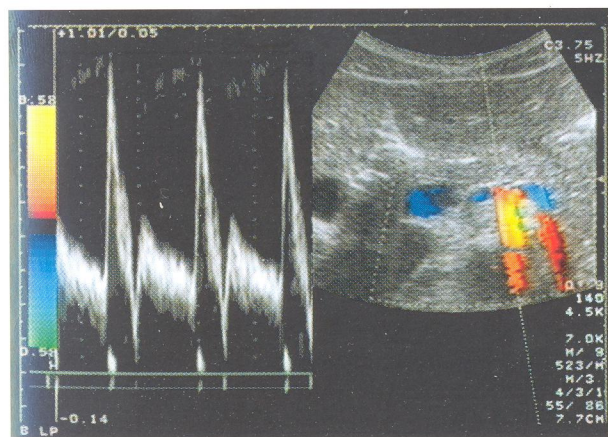


Рис. 2.5. Положение контрольного объема для оценки кровотока в чревном стволе.

рию печени и желудочно-двенадцатиперстную артерию (рис. 2.6). Собственная артерия печени проходит между листками печеночно-двенадцатиперстной связки спереди от воротной вены и слева от желчного протока. Не доходя до ворот печени, она делится на *правую* (широкую и короткую) и *левую* (узкую и длинную) ветви. Примерно в 45% случаев наблюдается *средняя* ветвь, которая разделяет медиальный сегмент левой доли и квадратную долю печени.

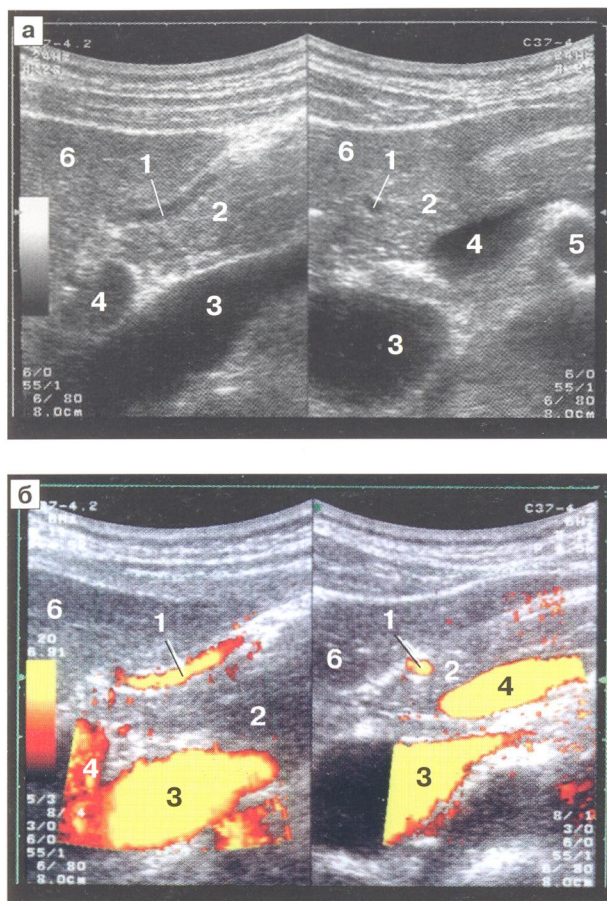


Рис. 2.6. Желудочно-двенадцатиперстная артерия: а – В-режим, б – энергетическое доплеровское исследование. 1 – желудочно-двенадцатиперстная артерия, 2 – поджелудочная железа, 3 – нижняя полая вена, 4 – воротная вена, 5 – верхняя брыжеечная артерия, 6 – печень.

Правая ветвь печеночной артерии располагается впереди воротной вены, отдает от себя *пузырную* артерию и снабжает кровью правую долю печени. Левая ветвь печеночной артерии снабжает кровью левую и хвостатую доли печени [15].

Описанные выше детали отхождения, ветвления и топографии сосудов печени наблюдаются лишь примерно в 50% случаев. В 20% отмечается отсутствие собственной артерии печени и деление общей на четыре ветви: желудочно-двенадцатиперстную, правую печеночную, левую печеночную и *ramus pyloricus* [15]. В ряде случаев

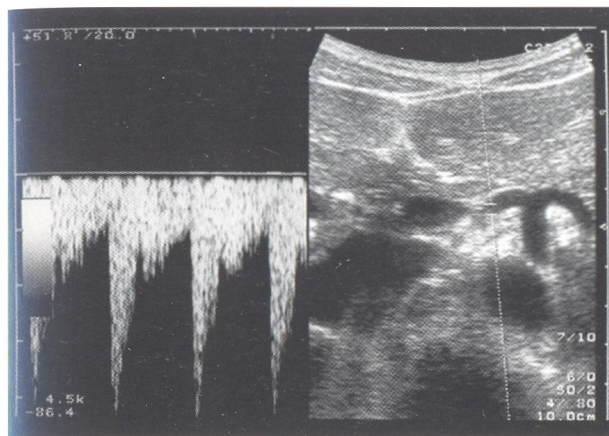


Рис. 2.7. Положение контрольного объема для оценки кровотока в общей печеночной артерии.

правая печеночная артерия отходит от верхней брыжеечной (20–50% случаев). Отхождение общей печеночной артерии от верхней брыжеечной наблюдается в 2–14% случаев, левой печеночной от левой желудочной – в 17%, левой печеночной проксимальнее места отхождения желудочно-двенадцатиперстной – в 10% [7, 10]. Встречаются добавочные артерии печени, чаще левая, отходящая преимущественно от левой желудочной [15].

Визуализация общей печеночной артерии производится аналогично визуализации чревного ствола. Эхографически общая печеночная артерия определяется в виде эхонегативной трубчатой структуры, отходящей от чревного ствола и идущей вправо к воротам печени (рис. 2.4).

Для получения спектра кровотока контрольный объем располагается в просвете сосуда (занимая примерно его центральные 2/3) в 1,5–2 см от места отхождения его от чревного ствола (рис. 2.7).

Диаметр (внутренний) общей печеночной артерии составляет в среднем 5 мм. Кровоток в ней характеризуется высокой конечной диастолической скоростью, непрерывным характером потока, что отражает низкое периферическое сопротивление в бассейне печеночной артерии (рис. 2.7). В норме пиковая систолическая скорость кровотока в печеночной артерии составляет 92 ± 13 [7], 121 ± 20 см/с [10], конечная диастолическая – 26 ± 4 [7], 30 ± 12 см/с [10]. Объемная скорость кровотока – 254 ± 131 [16], 260 ± 24 [17],

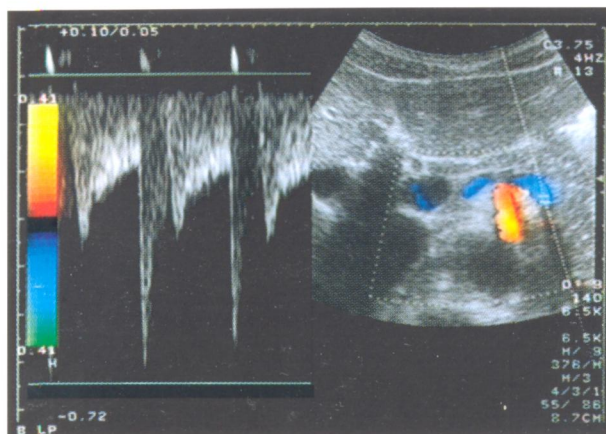


Рис. 2.8. Положение контрольного объема для оценки кровотока в селезеночной артерии.

579 ± 85 мл/мин [7]. Индекс резистентности в общей печеночной артерии составляет $0,58 \pm 0,06$ [18], $0,72 \pm 0,02$ [7], $0,72 \pm 0,07$ [10], $0,729$ [19], в собственной печеночной артерии — $0,72 \pm 0,02$ [20], пульсационный индекс в общей печеночной артерии — $0,95 \pm 0,17$ [21], $1,48 \pm 0,28$ [10], $1,5 \pm 0,09$ [7].

После приема пищи пиковая систолическая и конечная диастолическая скорости снижаются (больше конечная диастолическая), индекс резистентности возрастает [22–24].

Объемная скорость кровотока в общей печеночной артерии, нормированная к массе тела, составляет $6,9$ мл/мин/кг, в собственной печеночной — $3,5$ мл/мин/кг [25].

Селезеночная артерия также отходит от чревного ствола и является его самой крупной ветвью. В 2,5% случаев селезеночная артерия отходит непосредственно от аорты.

Визуализация селезеночной артерии производится аналогично визуализации чревного ствола (рис. 2.4). Для получения спектра кровотока контрольный объем располагается в просвете сосуда (занимая примерно его центральные 2/3) в 1,5–2 см от места отхождения его от чревного ствола или в его нисходящей части (рис. 2.8).

Диаметр селезеночной артерии в норме составляет $0,58 \pm 0,02$ см [8]. Пиковая систолическая скорость кровотока в селезеночной артерии составляет 92 ± 5 [8], 121 ± 24 см/с [10], конечная диастолическая — 33 ± 3 [8], 31 ± 10 см/с [10]. Объемная скорость

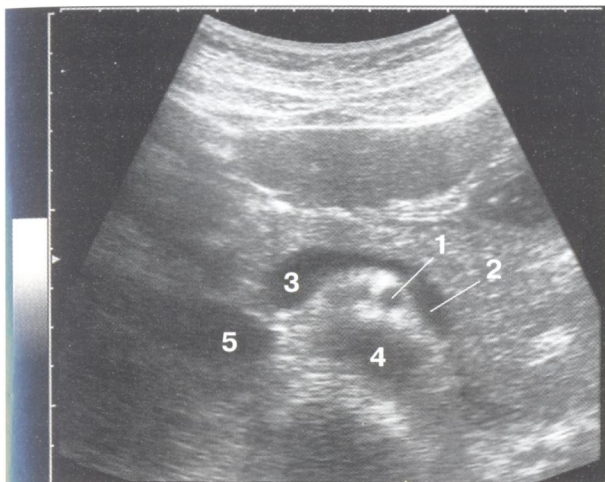


Рис. 2.9. Верхняя брюшечная артерия (1), селезеночная вена (2), место слияния селезеночной и верхней брюшечной вен с формированием воротной (3), аорта (4), нижняя полая вена (5) (поперечное сечение).

кровотока – 370 ± 181 [16], 802 ± 116 мл/мин [7]. Объемная скорость кровотока в селезеночной артерии, нормированная к массе тела, составляет $3,3 \pm 0,7$ мл/мин/кг [26]. Индекс резистентности в селезеночной артерии составляет $0,51 \pm 0,05$ [27], $0,61 \pm 0,02$ [7], $0,72 \pm 0,06$ [10], пульсационный индекс – $0,72 \pm 0,11$ [27], $1,05 \pm 0,11$ [7], $1,53 \pm 0,24$ [10].

Верхняя брюшечная артерия отходит от передней поверхности аорты примерно на 1 см ниже чревного ствола. На небольшом протяжении артерия идет в вентральном направлении, а затем отклоняется каудально.

На поперечных срезах верхняя брюшечная артерия наиболее хорошо визуализируется между селезеночной веной и аортой (рис. 2.9). Для получения изображения сосуда в продольном сечении датчик необходимо повернуть на 90° . Верхняя брюшечная артерия при этом визуализируется над аортой (рис. 2.10) на протяжении примерно 7 см от места своего отхождения. Для получения спектра кровотока контрольный объем располагается в просвете сосуда (занимая примерно его центральные 2/3) в 1–1,5 см от места отхождения его от аорты (рис. 2.11).

Внутренний диаметр верхней брюшечной артерии составляет в норме $0,60 \pm 0,09$ [28], $0,69 \pm 0,02$ [8], $0,76 \pm 0,07$ см [29]. Пиковая систолическая скорость кровотока составляет 128 ± 32 [10], $134,0 \pm$

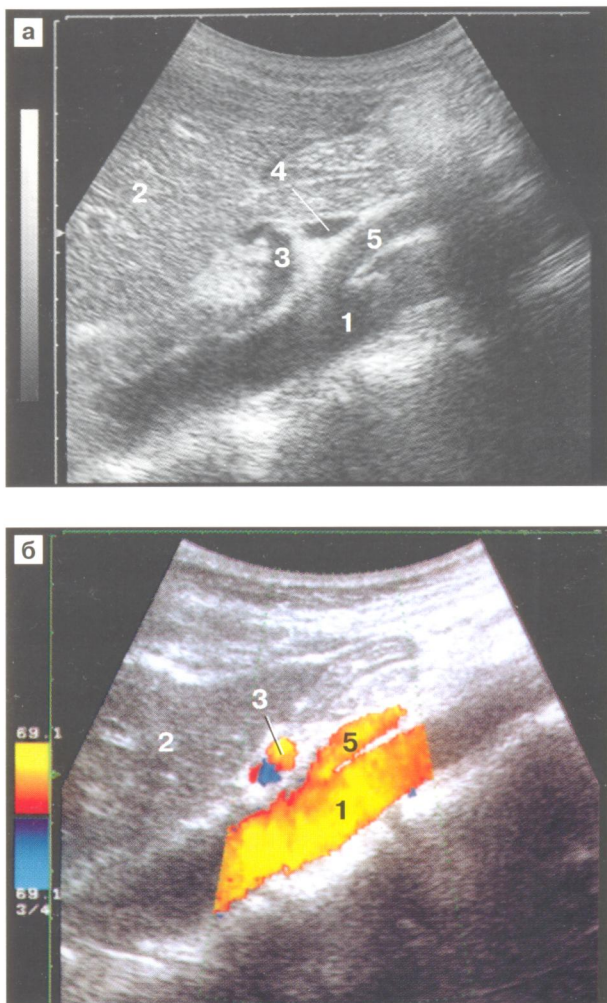


Рис. 2.10. Верхняя брыжеечная артерия (продольное сечение): а – В-режим, б – энергетическое доплеровское исследование. 1 – аорта, 2 – печень, 3 – чревный ствол, 4 – селезеночная вена, 5 – верхняя брыжеечная артерия.

$\pm 22,8$ [29], 141 ± 13 см/с [8], конечная диастолическая – $20,0 \pm 2,0$ [8], $20,8 \pm 4,4$ [29], 21 ± 14 см/с [10]. Объемная скорость кровотока в верхней брыжеечной артерии, по данным различных авторов, колеблется в широких пределах (табл. 2.1).

Объемная скорость кровотока в верхней брыжеечной артерии, нормированная к массе тела, составляет $7,0 \pm 1,9$ мл/мин/кг [26].

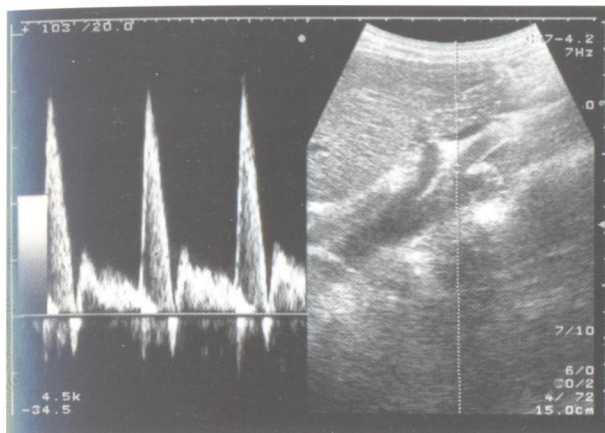


Рис. 2.11. Положение контрольного объема для оценки кровотока в верхней брыжеечной артерии.

Не выявлено корреляции между объемной скоростью кровотока в верхней брыжеечной артерии, полом и возрастом [31].

В норме в верхней брыжеечной артерии индекс резистентности равен $0,84 \pm 0,01$ [7], $0,86 \pm 0,08$ [10], $0,889$ [32], пульсационный индекс – $2,69 \pm 0,23$ [7], $2,76 \pm 0,30$ [10], $3,42 \pm 0,92$ [33], $3,57 \pm 0,11$ [34]. Не выявлено корреляции между пульсационным индексом в верхней брыжеечной артерии, полом и возрастом [34].

После приема пищи диаметр сосуда незначительно увеличивается [29], пиковая систолическая [12, 13], конечная диастолическая, средняя [13] и объемная [13, 28–30] скорости кровотока повы-

Таблица 2.1. Объемная скорость кровотока (мл/мин) в верхней брыжеечной артерии в норме

Авторы	Год публикации	Контрольная группа	Источник
Aldoori M.I. et al.	1985	493 ± 72	30
Jager K. et al.	1986	378 ± 156	28
Qamar M.I. et al.	1986	517 ± 19	31
Nakamura T. et al.	1989	478 ± 166	16
Schaberle W., Seitz K.	1991	639 ± 153	29
Кунцевич Г.И., Белолопатко Е.А.	1998	950 ± 104	7

шаются, индекс резистентности в верхней брыжеечной артерии снижается в среднем на 11% [24], а пульсационный – на 46% [34].

После *физической нагрузки* объемная скорость кровотока в верхней брыжеечной артерии снижается как натошак, так и после приема пищи [14, 35].

Венозные сосуды

Воротная вена собирает кровь от органов желудочно-кишечного тракта (включая кишечник, поджелудочную железу, селезенку, желчный пузырь). Давление в воротной вене превышает давление в печеночных и нижней полой вене, что обеспечивает в ней поступательный ток крови. В минуту через систему воротной вены протекает в среднем около 2,5 л крови, или треть общего минутного объема крови человека. Воротная вена образуется чаще всего сливанием позади головки поджелудочной железы двух крупных венозных стволов – *селезеночной* и *верхней брыжеечной* вен [36, 37] (рис. 2.9). Воротная вена имеет длину 6–8 см и проходит, как и собственная артерия печени, в толще печеночно-двенадцатиперстной связки, занимая в ней самое глубокое положение. После вхождения в печень она делится на ветви, которые сопровождают соответствующие ветви печеночных артерий и желчных протоков. Обычно воротная вена делится на две ветви – правую и левую. Правая ветвь воротной вены располагается глубже левой и имеет более горизонтальный ход. Она многократно делится на ветви, кровоснабжающие передние и задние сегменты правой доли. Левая ветвь воротной вены располагается более поверхностно и краниально и кровоснабжает сегменты левой доли печени. Кровоток в воротной вене у здоровых лиц направлен в сторону печени. Воротная вена связана многочисленными анастомозами с системой полых вен. Это анастомозы между венами желудка и пищевода, венами прямой кишки, околопупочными венами и венами передней брюшной стенки, а также анастомозы между корнями вен портальной системы (верхняя и нижняя брыжеечные, селезеночная и др.) и венами забрюшинного пространства (почечные, надпочечниковые, вены яичка или яичника и др.) (рис. 2.12) [15]. Эти анастомозы играют важную роль в развитии коллатерального кровообращения при нарушениях оттока в системе воротной вены.

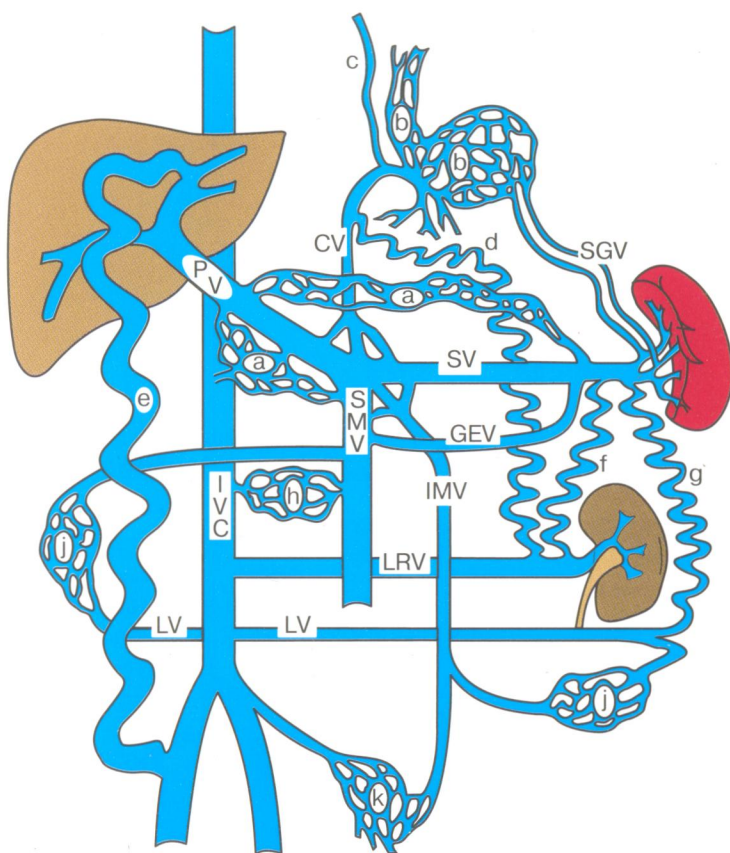


Рис. 2.12. Возможные коллатерали при портальной гипертензии. Портопеченочные: околоподжелудочные (а), желудочно-сальниковые, короткие желудочно-венозные (при тромбозе селезеночной вены); кавернозная трансформация (не показана). Портосистемные коллатерали к верхней полой вене: желудочно-пищеводные (б), околопищеводные вены (с). Портосистемные коллатерали к нижней полой вене: околоподжелудочные (а), желудочно-почечная (д), пупочная (е), селезеночно-почечная (ф), селезеночно-зачернобрюшинная (г), брыжеечно-нижнеполая (и), околотолстокишечные (и), тазовые (к). CV – венозная вена; GEV – желудочно-сальниковые вены; IMV – нижняя брыжеечная вена; IVC – нижняя полая вена; LRV – левая почечная вена; LV – поясничные вены; PV – воротная вена; SGV – короткие вены желудка; SMV – верхняя брыжеечная вена; SV – селезеночная вена (по [271], с изменениями).

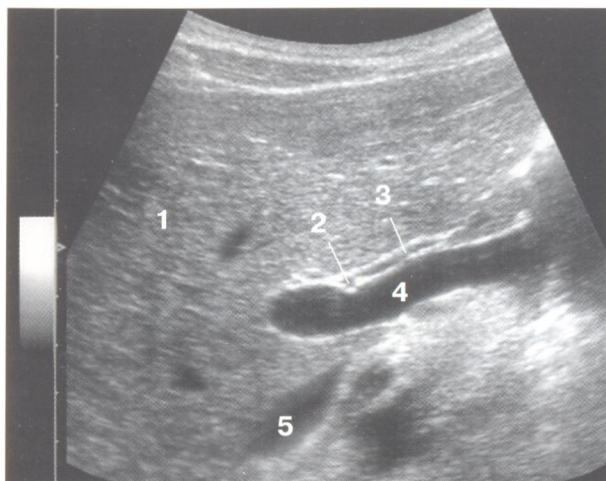


Рис. 2.13. Воротная вена. 1 – печень, 2 – печеночная артерия, 3 – общий желчный проток, 4 – воротная вена, 5 – нижняя полая вена.

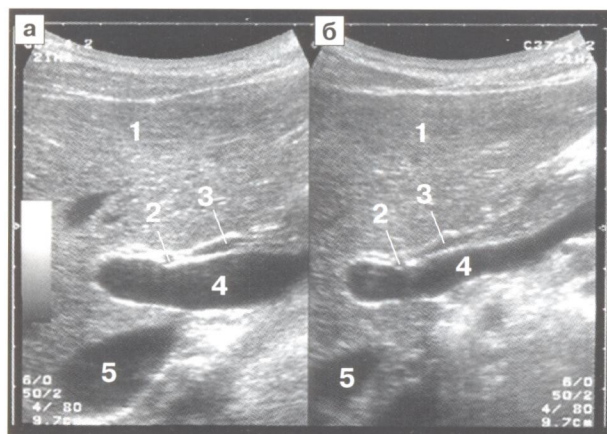


Рис. 2.14. Изменение диаметра воротной вены во время дыхания: а – вдох, б – выдох. Обозначения см. на рис. 2.13.

Эхографически воротная вена визуализируется в виде анэхоидной трубчатой структуры, располагающейся в проекции ворот печени (рис. 2.13). Воротная вена имеет гиперэхогенные стенки, легко дифференцируемые при ультразвуковом исследовании. Иногда в норме в просвете вены визуализируются гипозэхогенные сигналы, которые могут быть ошибочно приняты за тромбоз. Следует иметь в виду, что диаметр воротной вены может увеличиваться при вдохе и уменьшаться при выдохе (рис. 2.14) [38].

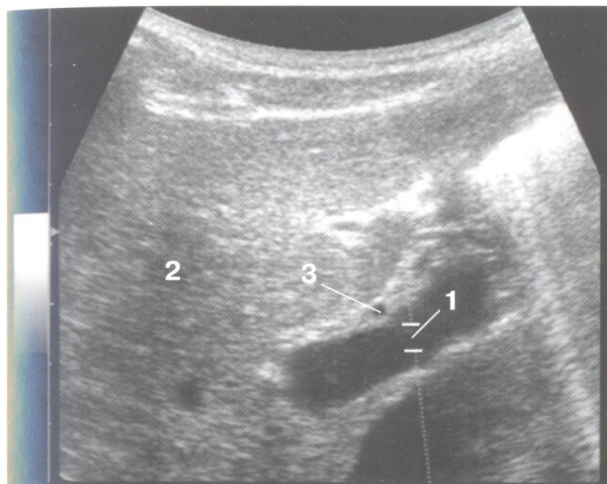


Рис. 2.15. Положение контрольного объема для оценки кровотока в воротной вене: 1 – контрольный объем в воротной вене, 2 – печень, 3 – печеночная артерия.

Визуализация воротной вены производится при получении косых кранио-каудальных срезов области эпигастрия. Датчик располагается перпендикулярно правой реберной дуге и перемещается от мечевидного отростка латерально до появления изображения ворот печени и воротной вены [39]. Контрольный объем располагается в просвете сосуда (занимая приблизительно его 2/3) примерно в месте пересечения воротной вены печеночной артерией (рис. 2.15).

В области ворот внутренний диаметр воротной вены составляет 1,2–1,4 мм [40]. Допплерографически определяется низкоскоростной непрерывный гепатопетальный (по направлению к печени) кровоток (рис. 2.16) с уменьшением скорости при вдохе и увеличением при выдохе [41]. Линейная (табл. 2.2) и объемная (табл. 2.3) скорости кровотока в воротной вене в норме, по данным разных авторов, колеблются в широком диапазоне. Объемная скорость кровотока, нормированная к массе тела, составляет 13,5 [25], $16,3 \pm \pm 5,0$ мл/мин/кг [42].

Скорость кровотока в воротной вене зависит от таких факторов, как дыхательные экскурсии, положение тела больного, физическая нагрузка, пищевая нагрузка.

Отмечается снижение линейной и объемной скоростей кровотока с увеличением возраста [59].

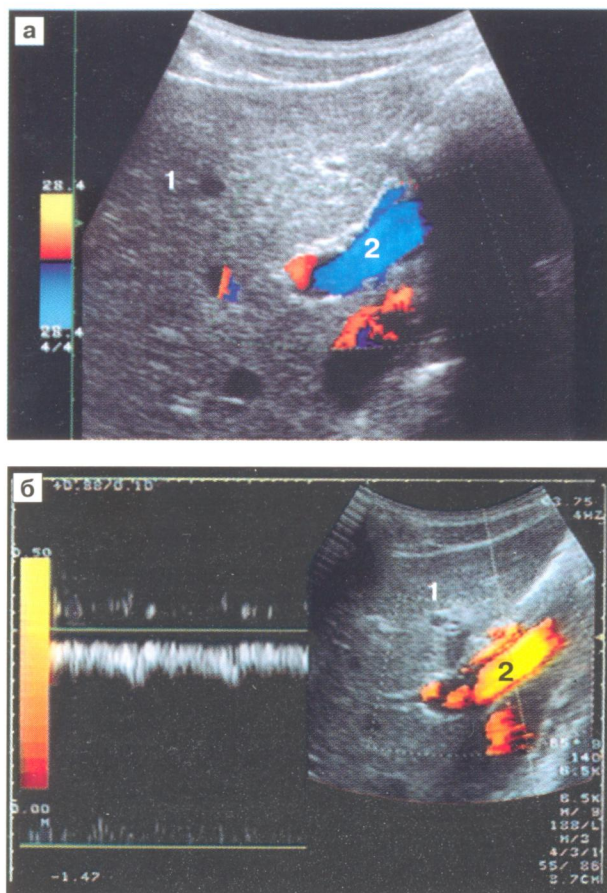


Рис. 2.16. Кровоток в воротной вене в норме: а – цветное доплеровское картирование, б – энергетическое доплеровское исследование и импульсно-волновая доплерография. 1 – печень, 2 – воротная вена.

Факт влияния дыхания на системный и органный венозный кровоток известен почти двадцать лет [60]. Глубокий вдох приводит к усилению кровотока в системе нижней поллой вены (присасывающий эффект) и уменьшению органный кровоток (возрастание внутрипеченочного сопротивления). Замедление кровотока при вдохе сменяется быстрым нарастанием скорости в начале выдоха [1]. Максимальная линейная скорость кровотока во время глубокого вдоха составляет 23 ± 5 см/с, во время выдоха – 31 ± 8 см/с [52].

Положение тела больного в значительной степени влияет на органный кровоток. Изменение положения из лежачего в сидячее

Таблица 2.2. Линейная скорость кровотока (см/с) в воротной вене у здоровых лиц

Авторы	Год публикации	Контрольная группа	Источник
Ohnishi K. et al.	1985	$16,5 \pm 4,9$	43
Moriyasu F. et al.	1986	$15,3 \pm 0,4$	44
Okazaki K. et al.	1986	$21,1 \pm 5,2$	45
Zoli M. et al.	1986	$16,0 \pm 0,5$	46
Zoli M. et al.	1986	$16,0 \pm 0,5$	47
Ohnishi K. et al.	1987	$14,8 \pm 5,6$	48
Gaiani S. et al.	1989	$16,0 \pm 4,1$	49
Zironi G. et al.	1992	$19,6 \pm 2,6$	50
de Vries P.J. et al.	1994	$13,9 \pm 4,1$	51
Iwao T. et al.	1997	$15,9 \pm 2,8$	21
Piscaglia F. et al.	1997	29,2	32
Кунцевич Г.И., Белолопотко Е.А.	1998	$29,0 \pm 2,0^*$	7
Белолопотко Е.А.	1999	$26,0 \pm 1,0$	8
Митьков В.В. и соавт.	2000	$23,0 \pm 4,0$	52
* Максимальная скорость.			

уменьшает объемный кровоток на 37% (за счет уменьшения линейной скорости кровотока в воротной вене на 17% и площади поперечного сечения сосуда на 19%) [43], а из горизонтального в вертикальное уменьшает объемный кровоток в печени на 26% [61].

При *физической нагрузке* расширение сосудов мышечного типа ведет к уменьшению диаметра воротной вены со снижением объемного кровотока до 50% [43].

Прием пищи вызывает расширение сосудов и усиление кровотока в венах внутренних органов [62, 63]. После приема пищи объемный кровоток в воротной вене возрастает на 30–125% [45, 49, 64], достигает максимума на 30 мин [24], и линейная скорость кровотока может превышать 40 см/с. Увеличение объемного кровотока в воротной вене после пищевой нагрузки происходит, очевидно, за счет возрастания линейных скоростей кровотока, тогда как значения площади поперечного сечения сосуда остаются

Таблица 2.3. Объемная скорость кровотока (мл/мин) в воротной вене у здоровых лиц

Авторы	Год публикации	Контрольная группа	Источник
Moriyasu F. et al.	1986	889 ± 284	42
Doi R. et al.	1988	731 ± 41	17
Kalina Z. et al.	1989	853 ± 130	53
Silva G. et al.	1991	640 ± 120	54
de Vries P.J. et al.	1991	613 ± 185	55
de Vries P.J. et al.	1991	692 ± 182	55
de Vries P.J. et al.	1994	652 ± 203	51
Koda M. et al.	1995	811 ± 141	56
Sato S. et al.	1996	869 ± 184	57
Dinc H. et al.	1998	734 ± 194	58
Кунцевич Г.И., Белолопатко Е.А.	1998	$1832 \pm 240^*$	7
Митьков В.В. и соавт.	2000	1017 ± 196	52
* Расчет по максимальной линейной скорости.			

практически неизменными [65, 66]. Эти данные несколько противоречат мнению Bellamy E.A. et al. [67], высказанному в 1984 г., по которому после пищевой нагрузки происходит увеличение площади поперечного сечения воротной вены. По нашим данным, объемный кровоток в воротной вене после пробного завтрака возрастает на $21 \pm 11\%$ [52]. Очевидно, это связано с тем, что мы предлагали нашим пациентам углеводный завтрак, тогда как более действенной на порталный и мезентериальный кровоток является пища, содержащая белковый и жировой компоненты [13, 66, 68].

После приема горячей ванны (42°C) в течение 5 мин объемный кровоток в воротной вене снижается на 35% и возвращается к исходным величинам через 30 мин [56].

Селезеночная вена начинается в области ворот селезенки, направляется медиально и вверх, располагаясь позади тела и хвоста поджелудочной железы. Селезеночная вена располагается под селезеночной артерией. Позади шейки поджелудочной железы селе-

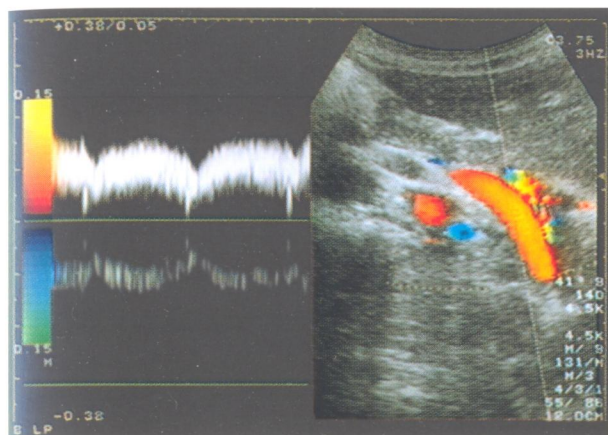


Рис. 2.17. Положение контрольного объема для оценки кровотока в селезеночной вене.

зеночная вена сливается с верхней брыжеечной, формируя воротную вену.

Визуализация селезеночной вены на максимальном протяжении достигается путем помещения датчика в эпигастрии (с получением поперечных срезов) и смещения его по средней линии каудально до появления изображения сосуда на экране (рис. 2.9). Контрольный объем располагается в просвете сосуда (занимая приблизительно его 2/3) в восходящей части селезеночной вены (рис. 2.17).

В норме диаметр селезеночной вены составляет $5,1 \pm 1,1$ [10], $6,0 \pm 0,2$ [47], $6,5 \pm 0,4$ [9], $7,0 \pm 0,4$ мм [7]. Средняя линейная скорость кровотока в селезеночной вене составляет $13,8 \pm 0,6$ [47], $16,7 \pm 2,8$ [9], 23 ± 3 см/с [7]. Объемная скорость кровотока в селезеночной вене составляет 241 ± 80 [57], 231 ± 13 [47], 327 ± 141 [53], 334 ± 67 [9], 541 ± 98 мл/мин [7]. Кровоток в селезеночной вене коррелирует с массой селезенки [53].

После *пищевой нагрузки* кровоток в селезеночной вене не изменяется [9, 69].

Верхняя брыжеечная вена собирает кровь от кишечника. Она располагается вентральнее воротной вены или аорты и на небольшом протяжении идет почти параллельно верхней брыжеечной артерии.

Визуализация верхней брыжеечной вены в поперечном сечении достигается путем смещения датчика каудальнее селезеночной вены. Для получения продольного сечения верхней брыжеечной

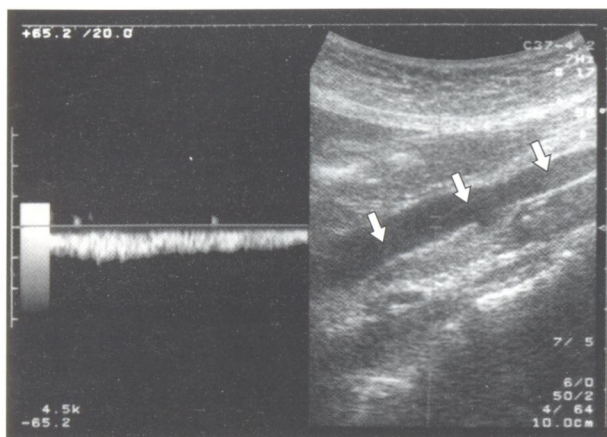


Рис. 2.18. Верхняя брыжеечная вена (продольное сечение) (стрелки).

вены необходимо визуализировать селезеночную вену и место слияния ее с верхней брыжеечной веной и далее повернуть датчик на 90° (рис. 2.18).

В норме диаметр верхней брыжеечной вены составляет $4,8 \pm 1,2$ [10], $5,3 \pm 0,4$ [47], $7,7 \pm 0,6$ [9], $8,7 \pm 0,2$ мм [7]. Средняя скорость кровотока в верхней брыжеечной вене – $14,8 \pm 1,5$ [47], $22,9 \pm 3,4$ [9], 28 ± 4 см/с [7]. Объемная скорость кровотока – 194 ± 25 [47], 635 ± 142 [9], 979 ± 138 мл/мин [7].

После *пищевой нагрузки* в верхней брыжеечной вене кровоток, как и в воротной вене, увеличивается [9, 69].

Кровь из печени оттекает по печеночным венам. **Печеночные вены** (правая, средняя и левая) впадают непосредственно в верхнюю часть нижней полой вены. *Правая печеночная вена* является самой большой [64]. Она проходит между передней и задней сегментарными ветвями воротной вены, отходящими от правой долевой ветви. *Средняя печеночная вена* проходит по междолевой борозде, разделяя правую и левую доли печени [70–72]. Самая маленькая *левая печеночная вена* делит левую долю на латеральный и медиальный сегменты [70, 71]. *Правая нижняя печеночная вена* является анатомическим вариантом и визуализируется в 10–15% случаев [70, 73, 74]. Иногда встречаются мелкие добавочные вены в количестве 12–15 [7].

Печеночные вены лучше всего визуализируются при косом поперечном сканировании (датчик располагается параллельно пра-

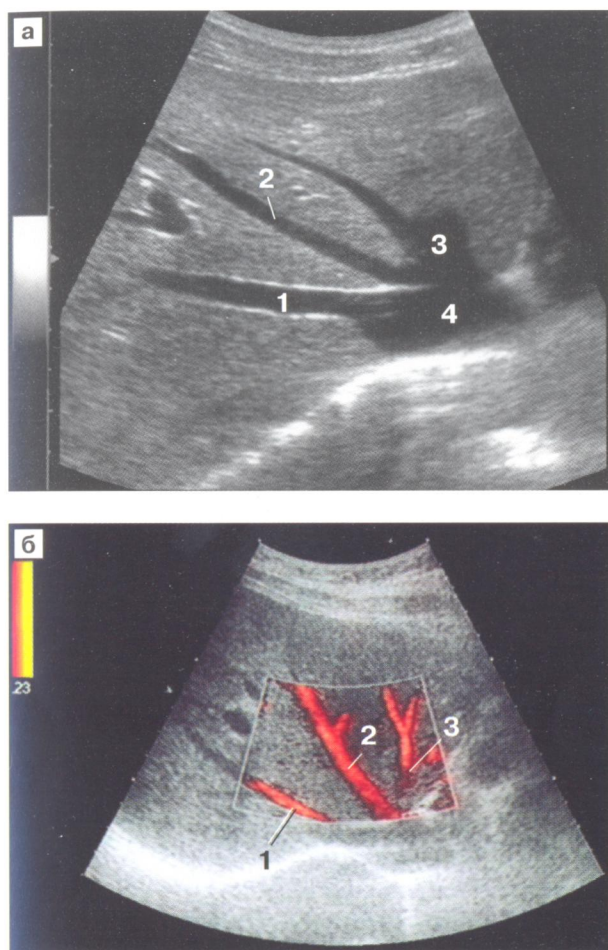


Рис. 2.19. Печеночные вены. Визуализация в В-режиме (а) и режиме энергетического доплеровского исследования. 1 – правая печеночная вена, 2 – средняя печеночная вена, 3 – левая печеночная вена, 4 – нижняя полая вена.

вой реберной дуге) (рис. 2.19). Их ход является прямолинейным, а диаметр возрастает по мере приближения к нижней полой вене. В отличие от воротной вены и ее ветвей печеночные вены имеют видимую стенку только примерно в 15% случаев (когда ультразвуковой луч падает на сосуд под углом, близким к 90°). Толщина и эхогенность стенок печеночных вен ниже, чем воротной. Внутренний диаметр печеночных вен в норме не превышает 10 мм на протяжении 2 см от места их впадения в нижнюю полую вену [75]. Ди-

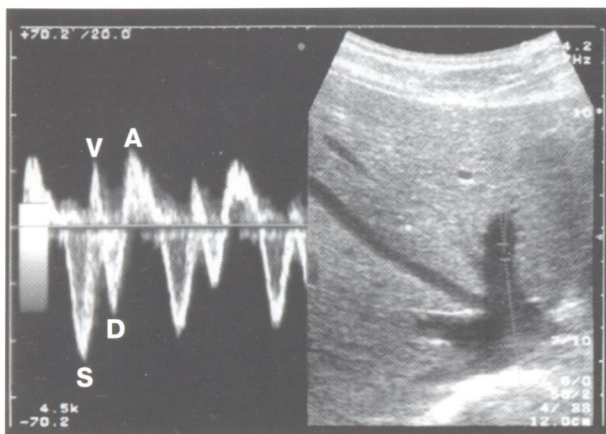


Рис. 2.20. Фазы кровотока в печеночных венах (объяснение в тексте).

аметр правой нижней печеночной вены в норме не превышает 8 мм [70].

При цветовой доплерографии кровотоков в печеночных венах чаще кодируется синим цветом, так как поток в целом направлен от датчика.

При импульсно-волновой доплерографии на форму спектра влияют давление в правом предсердии, дыхательные движения, заболевания печени [76, 77]. В норме в печеночных венах наблюдается фазный характер кровотока, в котором выделяют несколько пиков (рис. 2.20).

Пик S визуализируется в виде большого пика, располагающегося ниже базовой линии и соответствующего желудочковой систоле. Наблюдается в течение 0,15 с после комплекса QRS на ЭКГ. Его появление связано с ускорением тока крови в нижней полой вене, вызванным быстрым наполнением правого предсердия в диастолу. Этот пик всегда является антеградным, и скорость потока колеблется от 22 до 39 см/с (средняя – 29 см/с) [77].

Пик V – небольшой ретроградный пик, располагающийся на уровне или выше базовой линии. Наблюдается сразу за зубцом T на ЭКГ. Является результатом повышения давления в правом предсердии и перенаполнения правого предсердия, что приводит к замедлению или обратному кровотоку в печеночных венах. Скорость потока колеблется от 0 до 8 см/с (средняя – 1,1 см/с) [77].

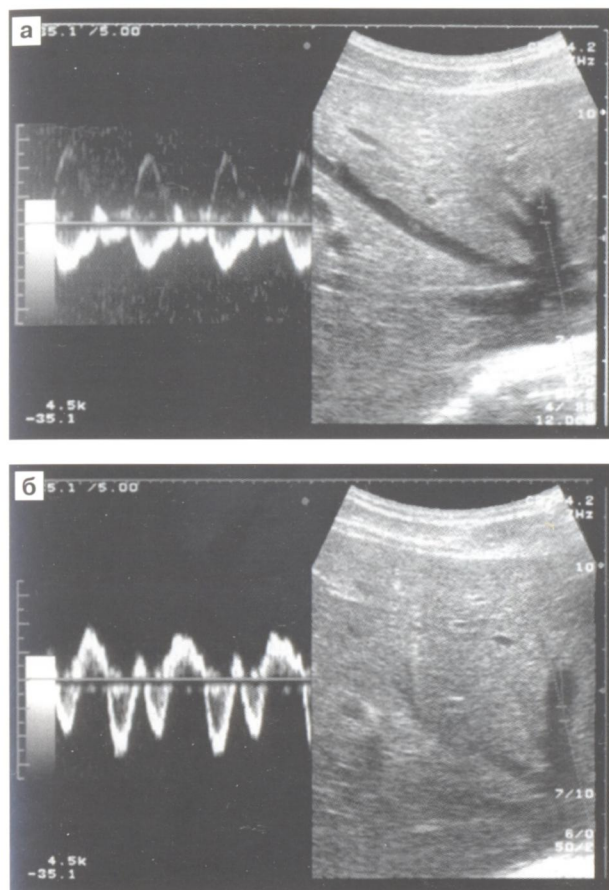


Рис. 2.21. Влияние дыхания на кровоток в печеночных венах: а – вдох, б – выдох.

Пик D меньше по сравнению с пиком S размера, располагающийся ниже базовой линии и соответствующий желудочковой диастоле. Этот пик наблюдается в течение 0,1 с после зубца Т на ЭКГ. Его появление связано с уменьшением давления в правом предсердии из-за открытия трикуспидального клапана и последующего ускорения кровотока в печеночных венах в сторону сердца. Этот зубец всегда антеградный. Скорость потока в нем колеблется в диапазоне 13–35 см/с (средняя – 22 см/с) [77].

Пик А – ретроградный пик, располагающийся почти всегда выше базовой линии и являющийся результатом сокращения

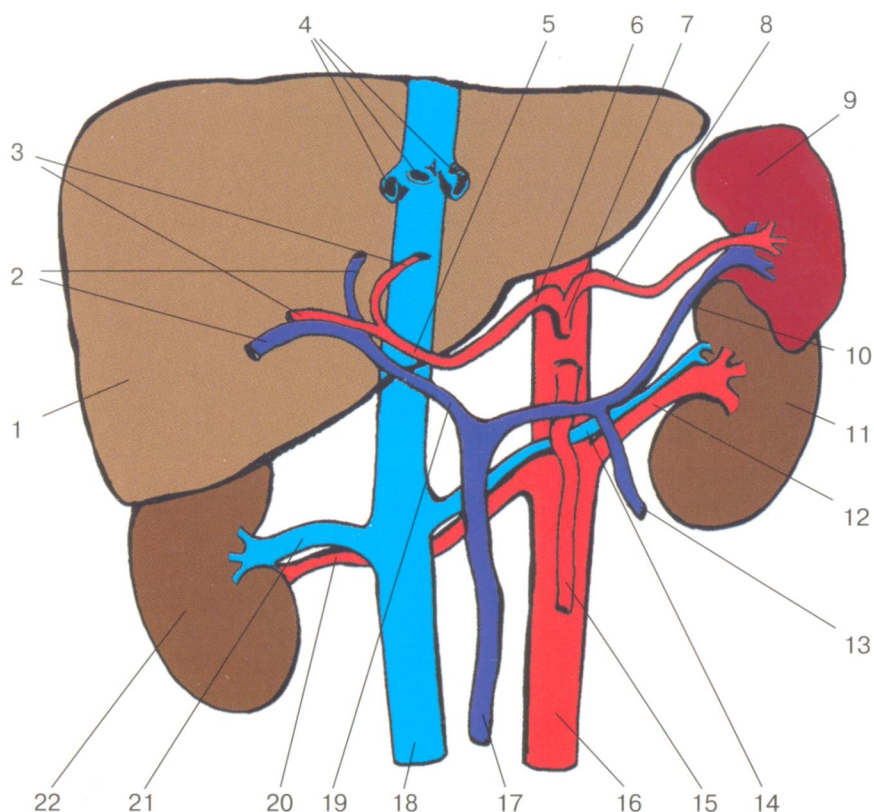


Рис. 2.22. Анатомические взаимоотношения печеночных, селезеночных и брыжеечных сосудов. 1 – печень, 2 – правая и левая ветви воротной вены, 3 – правая и левая ветви печеночной артерии, 4 – печеночные вены, 5 – собственная печеночная артерия, 6 – общая печеночная артерия, 7 – чревный ствол, 8 – селезеночная артерия, 9 – селезенка, 10 – селезеночная вена, 11 – левая почка, 12 – левая почечная артерия, 13 – нижняя брыжеечная вена, 14 – левая почечная вена, 15 – верхняя брыжеечная артерия, 16 – аорта, 17 – верхняя брыжеечная вена, 18 – нижняя полая вена, 19 – воротная вена, 20 – левая почечная артерия, 21 – правая почечная вена, 22 – правая почка.

правого предсердия и заброса крови в нижнюю полую вену и печеночные вены. Наблюдается сразу после зубца Р на ЭКГ. Скорость потока колеблется в диапазоне 0–38 см/с (средняя – 18 см/с) [77].

Пик С – небольшой ретроградный пик – наблюдается у отдельных индивидуумов сразу после пика А и связан с закрытием трикуспидального клапана и началом систолы [77].

Систола-диастолическое отношение в печеночных венах в норме больше 0,6 [77].

Влияние дыхания на кровоток в печеночных венах. При вдохе доплеровская кривая становится более плоской, и амплитуда ее уменьшается. Скорость антеградного потока в пике S незначительно уменьшается (в среднем на 0,5 см/с), а в пике D – увеличивается (в среднем на 3 см/с). Систола-диастолическое отношение снижается, однако всегда остается выше 0,6 (рис. 2.21а). При выдохе скорость антеградного потока в пике S возрастает (в среднем на 3 см/с), а в пике D – уменьшается (в среднем на 2 см/с). Систола-диастолическое отношение увеличивается до 1,8 (рис. 2.21б). При пробе Вальсальвы может наблюдаться уплощение кривых, однако у некоторых больных кривые сохраняют фазность, и скорость в пиках S и D увеличивается при незначительном уменьшении систола-диастолического отношения [77].

Во время беременности наблюдаются выраженные изменения в форме доплеровских кривых. С увеличением срока происходит уплощение доплеровских кривых вплоть до появления полностью афазных [78].

Анатомические взаимоотношения вышеописанных сосудов представлены на рис. 2.22.

Индексы

Индекс резистентности (ИР) (индекс Пурсело) [79] определяется как отношение разности максимальной систолической скорости кровотока ($v_{\text{макс } С}$) и конечной диастолической скорости кровотока ($v_{\text{к.д}}$) к максимальной систолической скорости. Индекс безразмерен.

$$\text{ИР} = (v_{\text{макс } С} - v_{\text{к.д}}) / v_{\text{макс } С} \quad (2.1)$$

Пульсационный индекс (ПИ) (индекс Геслинга) [80] определяется как отношение разности максимальной скорости кровотока ($v_{\text{макс}}$) и минимальной скорости кровотока ($v_{\text{мин}}$) к средней скорости ($v_{\text{ср}}$) в течение сердечного цикла. Средняя скорость – это усреднен-

ная по времени в течение сердечного цикла максимальная (в спектре скоростей) скорость потока. Индекс безразмерен.

$$\text{ПИ} = (v_{\text{макс}} - v_{\text{мин}})/v_{\text{ср}}. \quad (2.2)$$

Пульсационный индекс (в отличие от индекса резистентности) зависит от всех скоростей потока, что дает ему преимущества с точки зрения информативности (по крайней мере теоретически).

Индекс обкрадывания (ИО) [81] равен разнице объемной скорости кровотока в воротной вене ($v_{\text{об. вв}}$) и суммы объемных скоростей кровотока в верхней брыжеечной ($v_{\text{об. вбв}}$) и селезеночной венах ($v_{\text{об. св}}$). Показатель нормирован к весу тела больного (W). Единица измерения – мл/мин/кг.

$$\text{ИО} = v_{\text{об. вв}} - (v_{\text{об. вбв}} + v_{\text{об. св}})/W. \quad (2.3)$$

У здоровых лиц он равен $0,8 \pm 2,1$ мл/мин/кг [81], у больных циррозом с портальной гипертензией – $-2,2 \pm 4,3$ мл/мин/кг [81]. Эти результаты показывают, что у пациентов с циррозом и портальной гипертензией наблюдается частичный сброс крови через коллатерали, минуя печень [81, 82].

Брыжеечно-селезеночное артериальное/портальное отношение (БСАП) [58] – это отношение суммы объемных скоростей кровотока в верхней брыжеечной ($v_{\text{об. вба}}$) и селезеночной ($v_{\text{об. са}}$) артериях к объемной скорости кровотока в воротной вене ($v_{\text{об. вв}}$). Индекс безразмерен.

$$\text{БСАП} = (v_{\text{об. вба}} + v_{\text{об. са}})/v_{\text{об. вв}}. \quad (2.4)$$

В норме равен $0,85$ [58]. При циррозе печени значение этого индекса больше 1 за исключением больных с реканализированными околопупочными венами [58].

Общий печеночный объемный кровоток (ОПОК) [17] определяется как сумма объемной скорости кровотока в воротной вене ($v_{\text{об. вв}}$) и печеночной артерии ($v_{\text{об. печ. а}}$). Единица измерения мл/с или мл/мин.

$$\text{ОПОК} = v_{\text{об. вв}} + v_{\text{об. печ. а}}. \quad (2.5)$$

В норме он составляет $994,6 \pm 52,4$ [17], 1261 ± 321 мл/мин [83] и коррелирует с функциональным печеночным объемным кровотоком, определяемым с помощью расчета печеночного клиренса дисорбитола (1287 ± 315 мл/мин) [83]. При циррозе печени общий пе-

печеночный объемный кровоток увеличивается (1511 ± 540 мл/мин), тогда как функциональный печеночный объемный кровоток достоверно снижается (927 ± 314 мл/мин) [83]. Эти данные подтверждают, что при циррозе печени часть кровотока сбрасывается через внутривенные коллатерали.

Печеночно-портальное отношение (ППО) [17, 84] – это отношение объемной скорости кровотока в печеночной артерии ($v_{об. печ. а}$) к объемной скорости кровотока в воротной вене ($v_{об. вв}$). Индекс безразмерен.

$$ППО = v_{об. печ. а} / v_{об. вв} \quad (2.6)$$

В норме составляет $0,37 \pm 0,04$ [17]. Печеночно-портальное отношение значительно изменяется у больных с метастатическим поражением печени [84, 85].

Буферный индекс печеночной артерии (БИПА) [86] равен отношению максимальной разницы пульсационного индекса печеночной артерии после ($ПИ_2$) и до ($ПИ_1$) приема пищи к максимальной разности объемных скоростей кровотока в воротной вене после ($v_{об. вв2}$) и до ($v_{об. вв1}$) приема пищи. Измеряется в мин/л.

$$БИПА = (ПИ_2 - ПИ_1) / (v_{об. вв2} - v_{об. вв1}) \quad (2.7)$$

В норме он составляет $1,54 \pm 0,20$ мин/л. При циррозе печени достоверно снижается – $0,67 \pm 0,06$ мин/л [86].

Печеночный сосудистый индекс (ПСИ) [21] – это отношение линейной скорости кровотока в воротной вене ($v_{вв}$) к пульсационному индексу в печеночной артерии ($ПИ_{печ. а}$). Измеряется в см/с.

$$ПСИ = v_{вв} / ПИ_{печ. а} \quad (2.8)$$

В норме равен $17,2 \pm 4,3$ см/с [21]. При циррозе достоверно ниже ($8,7 \pm 2,1$ см/с). Наилучшее пороговое значение индекса для диагностики цирроза печени составляет 12 см/с (чувствительность – 97%, специфичность – 93%) [21].

Индекс гиперемии (ИГ) (застоя, *congestion index*) [87] – это отношение площади поперечного сечения воротной вены ($S_{вв}$) к средней линейной скорости кровотока в ней ($v_{ср вв}$). Единица измерения см с.

$$ИГ = S_{вв} / v_{ср вв} \quad (2.9)$$

В норме составляет $0,03 \pm 0,01$ [9], $0,070 \pm 0,029$ [87], $0,06 \pm 0,019$ см с [57]. При циррозе печени и при идиопатической портальной гипертензии индекс гиперемии достоверно увеличивается ($0,171 \pm 0,075$ и $0,180 \pm 0,107$ см с соответственно) [87]. Если индекс гиперемии превышает 0,1 см с, то чувствительность и специфичность диагностики портальной гипертензии составляют 95% [88]. Положительная корреляция была выявлена между индексом гиперемии и давлением в воротной вене [87], степенью печеночной недостаточности и выраженностью коллатералей [89]. Индекс гиперемии коррелирует также с индексом резистентности в печеночной артерии [90] и с пульсационным индексом в верхней брыжеечной артерии [33].

Спленопортальный индекс (СПИ) [57] является отношением объемной скорости кровотока в селезеночной вене ($v_{об. св}$) к объемной скорости кровотока в воротной вене ($v_{об. вв}$). Индекс измеряется в процентах.

$$СПИ = v_{об. св} / v_{об. вв} \times 100. \quad (2.10)$$

В норме он составляет $28,1 \pm 10,1$ [57], $33,2 \pm 4,2\%$ [9]. При циррозах с пищеводными коллатеральями спленопортальный индекс достоверно повышается ($43,1 \pm 23,7\%$), а при циррозе без пищеводных коллатералей практически не отличается от нормы ($32,4 \pm 16,0\%$) [57].

Допплеровский перфузионный индекс (ДПИ) [84, 91] – это отношение объемной скорости кровотока в печеночной артерии ($v_{об. печ. а}$) к суммарному объемному кровотоку в печени (печеночная артерия + воротная вена ($v_{об. вв}$)). Индекс безразмерен.

$$ДПИ = v_{об. печ. а} / (v_{об. печ. а} + v_{об. вв}). \quad (2.11)$$

В норме доплеровский перфузионный индекс равен $0,11 \pm 0,04$ [92], $0,26 \pm 0,03$ [93]. Допплеровский перфузионный индекс существенно изменяется у больных с метастатическим поражением печени [84, 85, 94, 95]. Пороговым значением для диагностики метастазов в печень является 0,3 [96]. Допплеровский перфузионный индекс является более чувствительным показателем для диагностики метастазов в печень, чем трансабдоминальная и интраоперационная серошкальная эхография, компьютерная то-

мография и лапаротомия [84, 97, 98]. Однако большое значение этого индекса оспаривается некоторыми авторами [99]. Допплеровский перфузионный индекс повышается при циррозах печени [100].

Печеночный опухолевый индекс (ПОИ) [101] – это отношение пиковой систолической скорости в сосудах опухоли ($v_{\text{макс с. оп}}$) к пиковой систолической скорости в гомолатеральной доле печеночной артерии ($v_{\text{макс с.}}$). Индекс безразмерен.

$$\text{ПОИ} = v_{\text{макс с. оп}} / v_{\text{макс с.}} \quad (2.12)$$

Для гепатоцеллюлярного рака печеночный опухолевый индекс составляет $1,14 \pm 0,37$, для метастатического поражения – $0,63 \pm 0,22$, для гемангиом – $0,60 \pm 0,17$. Печеночный опухолевый индекс, равный или превышающий 1, позволяет дифференцировать гепатому (размером более 2 см в диаметре) от метастазов печени с чувствительностью 76%, специфичностью 92% и точностью 82% [101].

Индекс эффективного портального кровотока (ИЭПК) [102] – это разница между объемной скоростью кровотока в воротной вене ($v_{\text{об. вв}}$) и объемной скоростью кровотока в пупочной вене ($v_{\text{об. пв}}$). Единица измерения – мл/мин.

$$\text{ИЭПК} = v_{\text{об. вв}} - v_{\text{об. пв}} \quad (2.13)$$

Индекс эффективного портального кровотока достоверно ниже у пациентов с циррозом печени в сочетании с реканализированной пупочной веной ($621,3 \pm 420,8$ мл/мин), чем при циррозе без реканализации ($811,6 \pm 318,7$ мл/мин), тогда как объемная скорость кровотока в воротной вене достоверно выше у пациентов с циррозом и реканализацией [102].

Сегментарное строение печени

Печень (по Couinaud С.) делится на три доли (правую, левую, хвостатую) и восемь сегментов [103]. Это деление основано на внутриорганным делении воротной вены, печеночной артерии и желчевыводящих протоков и имеет большое значение для хирурга, так как позволяет резецировать пораженный сегмент, долю без нарушения кровоснабжения непораженной части [104].

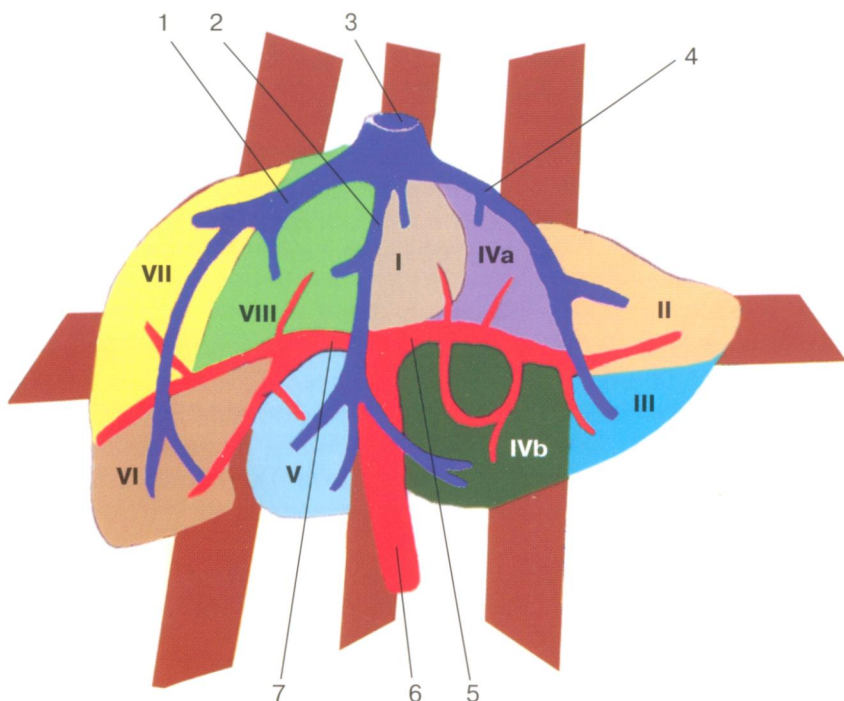


Рис. 2.23. Схема сегментарного деления печени по Couinaud C. 1 – правая печеночная вена, 2 – средняя печеночная вена, 3 – нижняя полая вена, 4 – левая печеночная вена, 5 – левая ветвь воротной вены, 6 – воротная вена, 7 – правая ветвь воротной вены (по [272], с изменениями).

Правая и левая доли отделяются друг от друга воображаемой плоскостью, проходящей в краниокаудальном направлении через ложе желчного пузыря, среднюю печеночную вену, нижнюю полую вену. Хвостатая доля располагается в дорсальных отделах печени и отграничивается нижней полую вену, венозной связкой и воротной веной.

Воображаемые плоскости, проходящие через правую, среднюю и левую печеночные вены в краниокаудальном направлении, делят печень на четыре сектора. Каждый из секторов в свою очередь делится воображаемой поперечной плоскостью, проходящей через правую и левую ветви воротной вены, на верхние и нижние сегменты (рис. 2.23).

I сегмент – хвостатая доля (проекция на диафрагмальную поверхность).

II сегмент – верхний латеральный сегмент левой доли.

III сегмент – нижний латеральный сегмент левой доли.

IV сегмент – медиальный сегмент левой доли (квадратная доля), делится на два подсегмента (IVa – верхний и IVb – нижний).

V сегмент – передний нижний сегмент правой доли.

VI сегмент – задний нижний сегмент правой доли.

VII сегмент – задний верхний сегмент правой доли.

VIII сегмент – передний верхний сегмент правой доли.

Патология печеночной артерии

Аневризма печеночной артерии

Аневризма печеночной артерии наблюдается редко [105, 106], хотя и занимает второе место по частоте встречаемости среди аневризм артерий внутренних органов. 75% всех аневризм печеночной артерии располагаются во внепеченочной части и только 25% – внутрипеченочно, причем чаще поражается правая долевая ветвь [107, 108]. Наиболее частыми причинами аневризм печеночной артерии являются системные инфекции, атеросклероз и травма живота. Более редкими причинами являются ятрогенные травмы, васкулиты (результат панкреатита, хронического холецистита, полиартериита) и врожденные аномалии [107–111].

Эхографически аневризма печеночной артерии визуализируется в виде шаровидного или мешковидного образования, являющегося продолжением артерии. Стенки образования обычно хорошо очерчены, внутреннее содержимое эхонегативное. Как и при других жидкостьсодержащих образованиях, за аневризмой имеется дистальное псевдоусиление эха.

При импульсноволновой доплерографии в аневризме определяется разнонаправленный кровоток с наличием систолических пиков и турбулентности. При цветовой доплерографии – прокрашивание просвета аневризмы.

С тех пор как диагноз аневризмы печеночной артерии был впервые установлен с помощью импульсноволновой доплерографии [110], этот метод значительно усилил свои позиции за счет использования цветового доплера.

Экстравазальная компрессия печеночной артерии

Экстравазальная компрессия печеночной артерии часто вызывается объемными образованиями гепатодуоденальной зоны (опухоли, кисты печени, поджелудочной железы, внеорганные забрюшинные образования, увеличенные парааортальные и паракавальные лимфатические узлы). В частности, при злокачественных опухолях печени экстравазальная компрессия печеночной артерии наблюдается у 25% больных [7].

Эхографически при экстравазальной компрессии определяется сдавление сосуда с уменьшением его видимого просвета. При импульсно-волновой доплерографии при стенозе более 60% отмечается увеличение линейной скорости кровотока с появлением турбулентного потока в зоне стеноза и за стенозом, при цветовой – визуализация сужения просвета сосуда, увеличение скорости кровотока и появление турбулентного потока в зоне стеноза и за этой зоной.

При экстравазальной компрессии печеночной артерии злокачественными новообразованиями нередко наблюдается прорастание стенки сосуда опухолью с окклюзией его просвета. Импульсно-волновая доплерография в этом случае не позволяет определить спектр кровотока в месте окклюзии, а цветовая – окрашивание его просвета [112].

Артерио-венозная фистула

Артерио-венозная фистула между печеночной артерией и венозными стволами встречается редко. Причиной появления фистулы чаще всего является травма (включая и операционную) или аневризма печеночной артерии. Артерио-портальное шунтирование может также иметь место при первичном раке печени. Врожденные фистулы являются чрезвычайно редкой находкой. Такие фистулы обычно не дают клинической симптоматики до появления признаков портальной гипертензии [113–115].

При серошальной эхографии артерио-венозная фистула определяется в виде локальной извитости и расширения печеночной артерии и расширения прилегающего участка воротной вены. Допплерография позволяет дать правильное диагностическое заключение о наличии артерио-венозной фистулы по увеличению скоростей кровотока, снижению индексов периферического сопротивления перед фистулой и увеличению скорости и артериализации

зации венозного кровотока (появление псевдопульсаций) за ней [115–118].

Наследственная геморрагическая телеангиэктазия

Наследственная геморрагическая телеангиэктазия (болезнь Ослера–Вебера–Рендю) – это врожденное заболевание, наследуемое по аутосомно-доминантному признаку. Оно характеризуется расширением сосудов и наличием артерио-венозных шунтов.

Эхографически определяется расширение печеночной артерии и чревного ствола. Также визуализируется расширение и извитость внутрипеченочных артериальных сосудов, которые лучше обнаруживаются при цветовой доплерографии. Расширение печеночной артерии является специфичным для этого заболевания, хотя данный признак встречается и при циррозах печени, но в менее значительной степени [119].

При импульсно-волновой доплерографии определяется увеличение пиковой систолической скорости кровотока в общей печеночной артерии ($142,0 \pm 58,5$ см/с) по сравнению с нормой ($64,9 \pm 11,4$ см/с) [119], в то время как индекс резистентности в общей печеночной и собственной печеночной артериях не изменяется [119].

Изменение кровотока в печеночной артерии при воспалительных и дистрофических заболеваниях печени

При алкогольном гепатите отмечается снижение индекса резистентности в печеночной артерии ($0,61 \pm 0,03$) по сравнению с хроническим вирусным гепатитом ($0,69 \pm 0,04$) и контрольной группой ($0,67 \pm 0,03$) [120]. При неалкогольной жировой дистрофии печени индекс резистентности в печеночной артерии не изменяется [18].

Патология воротной вены

Аневризма воротной вены

Аневризма воротной вены является редкой патологией, этиологические моменты которой до настоящего времени не ясны и противоречивы. Заболевание может быть врожденным и приобретенным. Нередко его сопровождают хронические заболевания печени и портальная гипертензия [121–125]. Чаще встречается ане-

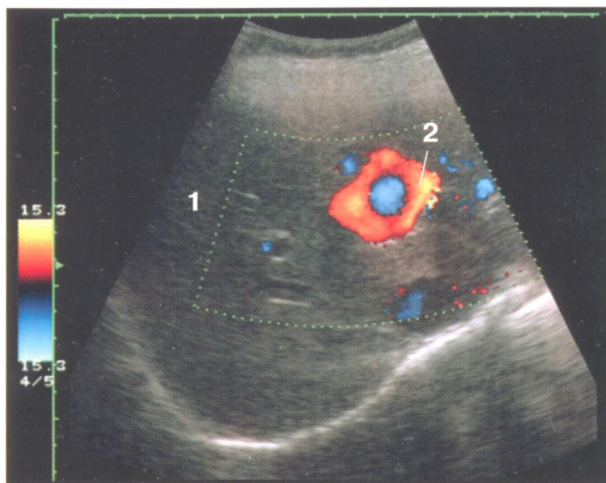


Рис. 2.24. Аневризма воротной вены. 1 – печень, 2 – аневризма воротной вены. (Эхограмма предоставлена А.Н. Хитровой.)

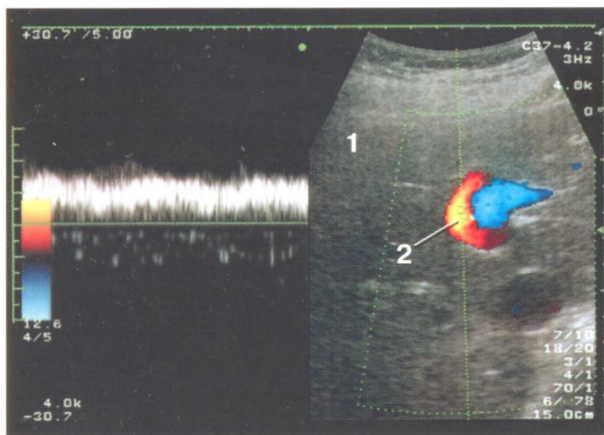


Рис. 2.25. Кровоток в аневризме воротной вены. Обозначения см. на рис. 2.24. (Эхограмма предоставлена А.Н. Хитровой.)

вризма внепеченочной части воротной вены, реже – внутripеченочной.

Эхографически аневризма визуализируется в виде веретенообразного или мешковидного анэхогенного объемного образования, располагающегося в проекции воротной вены. Цветовая и спектральная доплерография позволяют определить наличие кровотока в образовании. При цветовой доплерографии определяется

прокрашивание всего просвета аневризмы (рис. 2.24), если только в ней не имеется тромб. Спектральная доплерография показывает наличие монофазного кровотока, характерного для воротной вены (рис. 2.25). Направление кровотока является гепатопетальным (за исключением некоторых случаев с портальной гипертензией) [124, 125].

Тромбоз воротной вены

Тромбоз воротной вены может являться результатом большого количества различных заболеваний и оставаться бессимптомным или проявляться симптомами основного заболевания. Причинами тромбоза воротной вены могут являться злокачественные новообразования, панкреатиты, внутрибрюшные абсцессы, нарушение свертывания крови, травмы, обезвоживание, цирроз печени, портальная гипертензия, воспалительные заболевания толстого кишечника, портокавальные шунты, эндоскопическая склеротерапия вен пищевода и т.д. [41, 126]. Потенциальным осложнением тромбоза воротной вены является ишемия кишечника и его перфорация [127].

Серошкальная эхография позволяет регистрировать изменения, которые происходят в воротной вене. Соответственно стадиям различается и эхографическая картина. На начальной стадии в просвете вены определяется эхогенный тромб, затем тромб и мелкие коллатерали и, наконец, крупные коллатерали в проекции облитерированной воротной вены (кавернозная трансформация) [128]. Воротная вена может быть увеличена (в острой и подострой стадиях), уменьшена или не визуализироваться (в хронической стадии). Как уже было сказано, прямым признаком тромбоза воротной вены является визуализация эхогенной структуры в просвете сосуда [129]. Эхогенность тромба обычно более высокая, чем окружающей его крови, однако на ранней стадии формирования тромба эхогенность его может настолько незначительно отличаться от эхогенности крови, что визуализировать тромб бывает чрезвычайно сложно.

При использовании импульсволновой доплерографии при полном тромбозе наблюдается отсутствие доплеровских сигналов внутри просвета сосуда. В случае частичного тромбоза удается получить доплеровский спектр с признаками турбулентности на фоне повышения скорости кровотока. При опухолевом тромбозе воротной вены может наблюдаться как пульсирующий, так и не-

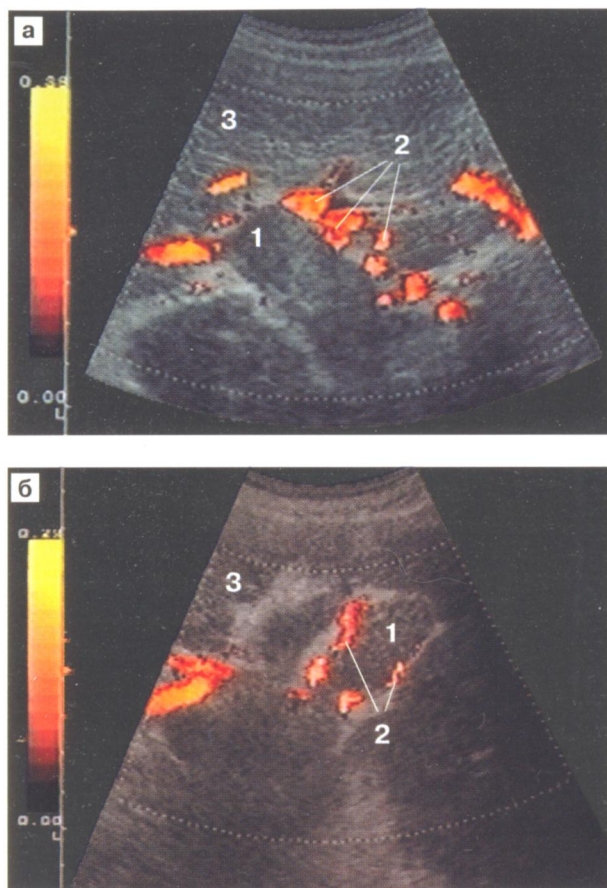


Рис. 2.26. Тромбоз воротной вены: а – основной ствол, б – левая долевая ветвь. 1 – тромб, 2 – коллатерали, 3 – печень.

прерывный кровоток. Причем пульсирующий кровоток является высокоспецифичным для злокачественного тромба. Однако чувствительность этого признака умеренная [130]. При кавернозной трансформации воротной вены в коллатералих определяется сглаженная доплеровская кривая со средней скоростью кровотока меньше 8 см/с [131]. Для бассейна печеночной артерии характерно понижение общего периферического сопротивления (индекс резистентности меньше 0,5) [132, 133].

При цветовой доплерографии тромбоз воротной вены характеризуется частичным или полным отсутствием прокрашивания про-

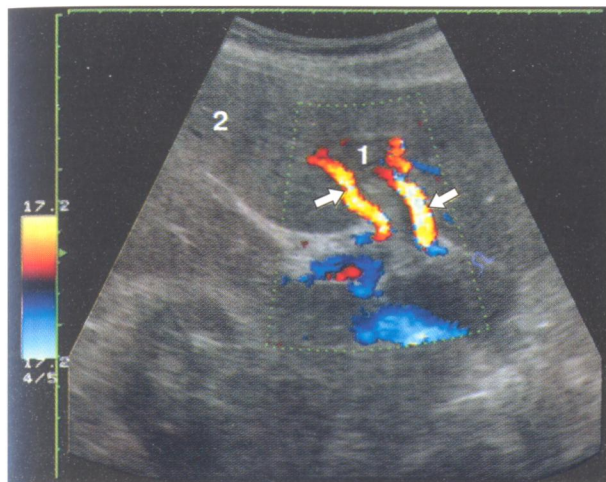


Рис. 2.27. Тромбоз воротной вены. Левая долевая ветвь. Расширение и извитость внутрипеченочных артериальных сосудов (стрелки). 1 – тромб, 2 – печень.

света сосуда (в зависимости от того, является ли тромбоз частичным или полным), появлением турбулентного потока, визуализацией мелких или крупных коллатералей (при хроническом тромбозе, кавернозной трансформации воротной вены) (рис. 2.26). Кроме того, в некоторых случаях может определяться расширение и извитость внутрипеченочных артериальных сосудов (рис. 2.27).

Следует отметить, что цветовая доплерография является наиболее дешевым визуализационным методом диагностики тромбоза воротной вены при хорошей чувствительности и специфичности [134].

Портальная гипертензия

Портальная гипертензия – это повышение давления в воротной вене выше 10–12 мм рт. ст. [135]. Она может являться следствием увеличения общего портального кровотока или возрастания сопротивления в системе воротной вены [136]. Портальная гипертензия, связанная с возрастанием сопротивления, бывает трех видов: подпеченочная, внутрипеченочная и надпеченочная.

Подпеченочная портальная гипертензия может вызываться тромбозом или обструкцией внепеченочной части воротной вены. Частыми причинами подпеченочной гипертензии являются панкреатит, дивертикулит, воспалительные заболевания кишечника, вовле-

чение в опухолевый рост воротной, селезеночной и верхней брыжеечной вен, лимфоаденопатия, травма и нарушения свертываемости крови.

Внутрипеченочная портальная гипертензия обычно является следствием *цирроза печени* и может быть разделена на пресинусоидальную, синусоидальную и постсинусоидальную. *Пресинусоидальная* часто является следствием врожденного портального фиброза, саркоидоза, лимфомы, первичного билиарного цирроза, токсического фиброза и шистосоматоза. *Синусоидальная* может вызываться гепатитом, серповидноклеточной анемией, приводящей к тромбозу печеночных синусов, жировой инфильтрацией печени. *Постсинусоидальная* портальная гипертензия встречается наиболее часто и связана с алкогольным циррозом или первичным раком печени. При этих заболеваниях наступает гибель паренхимы печени, появляются регенераторные узлы, развивается выраженный фиброз и происходит сдавление мелких веточек печеночной вены.

Предполагалось, что при серошкальной эхографии ультразвуковыми признаками портальной гипертензии могут являться увеличение диаметра воротной вены более 13 мм [9, 38, 88, 137, 138] и селезеночной вены более 9–10 мм [9, 38, 139]. Однако эти признаки непостоянны, и нередко у больных с диагностированной портальной гипертензией размер воротной вены не превышает нормальных значений. Это может быть связано с развитием коллатералей. Более того, некоторые авторы считают, что увеличение воротной вены не является надежным признаком для диагностики портальной гипертензии [140, 141].

Другими серошкальными признаками наличия портальной гипертензии могут являться изменение диаметра верхней брыжеечной и селезеночной вен при глубоком вдохе менее чем на 10% [38], очертания основного ствола воротной вены в виде запятой [142], появление высокоэхогенных сигналов вокруг воротной вены (перипортальный фиброз) [142], реканализация и расширение пупочной вены [143], околопупочных вен [144], увеличение размеров селезенки и асцит.

При импульсно-волновой доплерографии большинство исследователей выявляют у больных с портальной гипертензией уменьшение скорости кровотока в воротной вене по сравнению со здоровыми лицами (табл. 2.4).

Таблица 2.4. Линейная скорость кровотока (см/с) в воротной вене у больных циррозом печени

Авторы	Год публикации	Цирроз печени	Контрольная группа	Источник
Ohnishi K. et al.	1985	$12,0 \pm 3,0$	$16,5 \pm 4,9$	43
Moriyasu F. et al.	1986	$9,6 \pm 2,6$	$15,3 \pm 0,4$	44
Okazaki K. et al.	1986	$10,2 \pm 3,5$	$21,1 \pm 5,2$	45
Zoli M. et al.	1986	$10,2 \pm 3,5$	$16,0 \pm 0,5$	46
Zoli M. et al.	1986	$10,5 \pm 0,6$	$16,0 \pm 0,5$	47
Ohnishi K. et al.	1987	$10,1 \pm 2,4$	$14,8 \pm 5,6$	48
Gaiani S. et al.	1989	$12,4 \pm 2,3$	$16,0 \pm 4,1$	49
Zironi G. et al.	1992	$13,0 \pm 3,2$	$19,6 \pm 2,6$	50
de Vries P.J. et al.	1994	$11,0 \pm 4,2$	$13,9 \pm 4,1$	51
Iwao T. et al.	1997	$11,0 \pm 2,4$	$15,9 \pm 2,8$	21
Piscaglia F. et al.	1997	$21,4^*$ $20,0^{**}$	29,2	32
Митьков В.В. и соавт.	2000	$14,1 \pm 1,4$	$22,9 \pm 4,2$	9
* Без асцита. ** С асцитом.				

Достаточно большой разброс значений скоростей кровотока в норме и при циррозе печени может объясняться различными стадиями заболевания, индивидуальными особенностями кровотока, различиями в ультразвуковом оборудовании и, наконец, ограничениями самого метода.

Кроме того, снижение линейной скорости кровотока в воротной вене коррелирует со степенью развития коллатералей [43, 47], тяжестью заболевания [50]. Линейная скорость кровотока в воротной вене у больных с циррозом печени и спленоренальным шунтированием ниже, чем у пациентов с циррозом печени без спленоренального шунтирования [43]. Отмечается снижение линейной скорости кровотока в воротной вене по мере развития пищеводных коллатералей [7, 47]. Однако линейная скорость кровотока в воротной вене при циррозе печени может превышать нормальные значения у пациентов с реканализированными околопупочными венами [58].

По данным различных авторов, объемный кровоток в воротной вене при циррозе печени возрастает (у пациентов с реканализированными околопупочными венами) [54, 58, 81], остается практически неизменным [9, 47, 51] или даже снижается (из-за гастроэзофагеального шунтирования [7, 57] или больших спленоренальных шунтов [43]). У больных циррозом печени с портальной гипертензией при наличии асцита и энцефалопатии отмечаются более низкие объемные скорости кровотока в воротной вене, чем у пациентов без асцита и энцефалопатии [145]. Снижение объемной скорости кровотока в правой передней ветви воротной вены коррелирует с функцией печени (уровнем сывороточного альбумина, общего билирубина, холестерина, холинэстеразы и др.) [146]. При циррозах печени объемный кровоток в селезеночной и верхней брыжеечной венах увеличивается [81]. Объемная скорость кровотока в селезеночной вене при циррозах – $272,7 \pm \pm 135,7$ мл/мин, при циррозах с пищеводными коллатералиями – $398,0 \pm 280,5$ мл/мин [57].

Изменение *положения тела больного* из лежа на спине в сидячее уменьшает линейную и объемную скорости кровотока в воротной вене при циррозе печени так же, как и у здоровых лиц [43].

Физическая нагрузка также уменьшает линейную и объемную скорости кровотока в воротной вене при циррозе печени [43].

После *приема пищи* линейная и объемная скорости кровотока в воротной вене при циррозе печени не повышаются [9, 49] или повышаются незначительно [69], а у некоторых пациентов даже понижаются. Это, вероятно, связано с гипертонией в органном венозном русле и сбросом крови через портосистемные коллатерали [147], которые могут расширяться после приема пищи из-за специфического действия кишечных вазоактивных медиаторов [148]. Объемный кровоток в верхней брыжеечной вене после приема пищи при циррозе печени увеличивается, а объемный кровоток в селезеночной вене не изменяется, как и в норме [9, 69].

При *парацентезе* с удалением больших объемов жидкости при циррозах с портальной гипертензией и асцитом до манипуляции и через 24 ч после нее нет практически никаких изменений со стороны объемной скорости кровотока [149].

После пребывания в горячей ванне (42°C) в течение 5 мин у пациентов с циррозом печени объемный кровоток в воротной вене уменьшается на 25%, что достоверно ниже по сравнению с контрольной группой [56], и продолжает оставаться на более низком уровне дольше, чем в контрольной группе.

Как известно, большое влияние на корректность измерения объемной скорости кровотока в сосуде имеет точность определения угла инсонации и расчета площади поперечного сечения сосуда [150–152]. Ошибка в точности определения значения объемного кровотока быстро возрастает с увеличением угла инсонации и уменьшением диаметра сосуда [153]. Определение средней скорости кровотока необходимо проводить по усреднению значений за 6–8 с. Это позволит избежать флуктуаций скорости из-за дыхательных и двигательных движений пациента. Неоднократное измерение диаметра воротной вены и его усреднение снижает ошибку до значения менее 10% [152].

Имеется вариабельность в результатах измерения портального кровотока, проведенного одним врачом и несколькими врачами у одного и того же больного [154]. Вариабельность ниже у одного врача, чем у разных; результаты, полученные с использованием различных ультразвуковых приборов, также отличаются. Таким образом, при динамическом наблюдении за больным необходимо использовать один и тот же прибор и датчик, и исследование должно проводиться одним и тем же врачом [153].

У больных циррозом печени с портальной гипертензией диаметр общей печеночной и селезеночной артерий существенно возрастает [155]. Объемная скорость кровотока увеличивается в селезеночной и верхней брыжеечной артериях [26, 156], и это увеличение коррелирует со спленомегалией [156]. Однако, по другим данным, увеличение объемного кровотока в селезеночной артерии не коррелирует с размерами селезенки [157].

При портальной гипертензии отмечается также повышение периферического сопротивления в печеночной артерии и ее основных ветвях, селезеночной и почечных артериях [9, 21, 148]. Пороговые значения индекса резистентности 0,69 в печеночной и 0,60 в селезеночной артериях позволяют дифференцировать портальную гипертензию с точностью 81,2 и 75% соответственно [158]. Другие авторы считают, что оптимальным дискриминационным значением

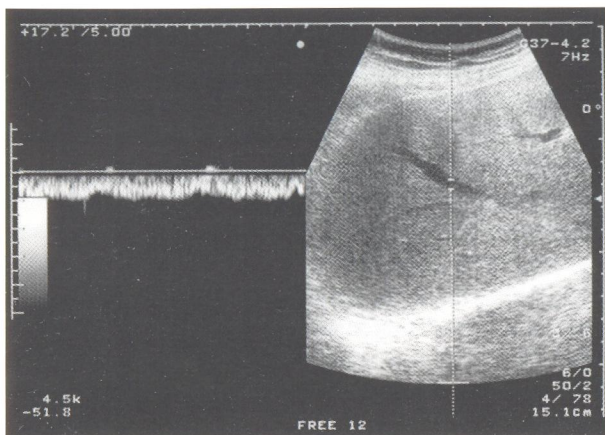


Рис. 2.28. Исчезновение нормальной фазности кровотока в печеночных венах при циррозе печени.

для индекса резистентности в печеночной артерии является 0,77 [20]. Для пульсационного индекса в печеночной артерии наилучшее дискриминационное значение равняется 1,1 [21]. *Пищевая нагрузка* у больных с циррозом печени и портальной гипертензией практически не влияет на общее периферическое сопротивление в бассейне печеночной артерии – индекс резистентности увеличивается лишь на $6 \pm 1\%$ [23]. Для селезеночной артерии при циррозах с гепатопетальным направлением кровотока в воротной вене индекс резистентности составляет $0,64 \pm 0,08$ и пульсационный индекс – $1,03 \pm 0,24$; для циррозов с гепатофугальным направлением кровотока в воротной вене индекс резистентности и пульсационный индекс составляют $0,74 \pm 0,08$ и $1,27 \pm 0,08$ соответственно; при циррозах с тромбозом воротной вены – $0,74 \pm 0,08$ и $1,36 \pm 0,34$ соответственно [27].

При портальной гипертензии значительно уменьшается сопротивление в бассейне верхней брыжеечной артерии [9, 21, 32, 33, 159]. Однако уменьшение сопротивления отсутствует, если причиной портальной гипертензии является не цирроз печени [159]. Индекс резистентности при циррозе печени с портальной гипертензией без асцита – 0,854, с асцитом – 0,816 [32]. Пульсационный индекс при циррозе печени – $2,55 \pm 0,70$ [33]. Изменение пульсационного индекса в верхней брыжеечной артерии наблюдается с ранних стадий цирроза печени и коррелирует со степенью печеночной недостаточности и выраженностью портальной гипертензии [33].

При динамическом наблюдении за больными циррозом печени с портальной гипертензией отмечается прогрессивное снижение скорости кровотока в воротной вене при стабильных значениях индекса резистентности и пульсационного индекса в печеночной, селезеночной и почечных артериях [160].

При портальной гипертензии также наблюдается изменение кровотока в печеночных венах. Фазовые колебания кровотока существенно уменьшаются у 31,7% больных и отсутствуют еще у 18% [161] (рис. 2.28). Однако такие же изменения (только более редко) могут иметь место у больных хроническим активным гепатитом и жировой инфильтрацией печени [162].

Порто-системные коллатерали

Наличие анастомозов между воротной веной, верхней и нижней поллой венами обеспечивает коллатеральный кровоток при повышении давления в системе воротной вены более 10 мм рт. ст. [163]. Так как наличие порто-системных коллатералей наблюдается у 88% больных с портальной гипертензией [142], эти вторичные проявления повышения давления в системе воротной вены в сочетании с изменением характера кровотока являются более надежными признаками для диагностики данного патологического состояния. Венозные коллатерали при портальной гипертензии являются обширными и чаще включают в себя венечные вены, желудочно-пищеводные вены, пупочную вену, поджелудочно-двенадцатиперстные



Рис. 2.29. Коллатерали при портальной гипертензии (стрелки): а, б – желчепузырные коллатерали; в – селезеночно-желудочные коллатерали; г, д – околоподжелудочные коллатерали; е, ж – реканализированная пупочная вена.

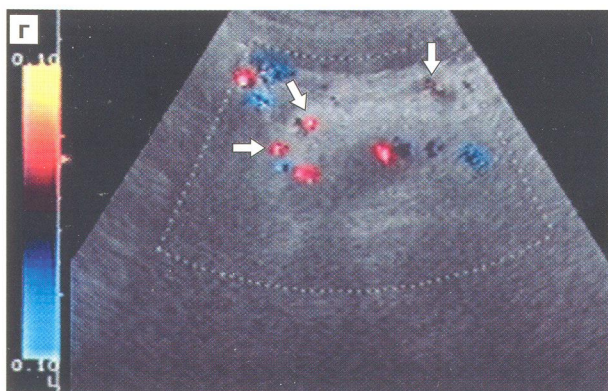
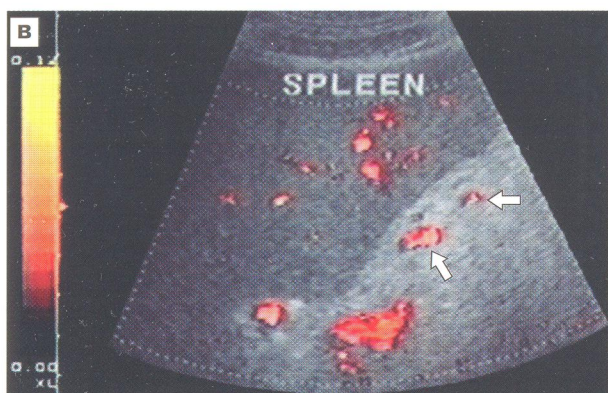
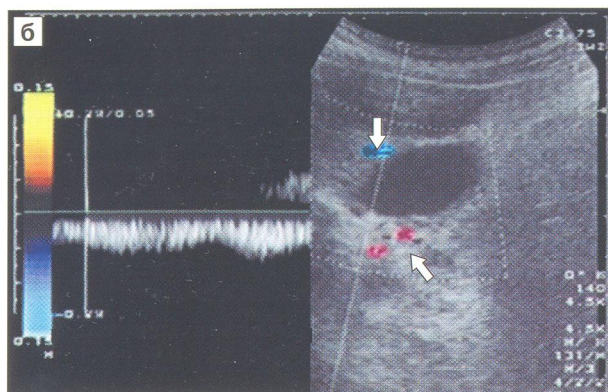


Рис. 2.29. Продолжение.

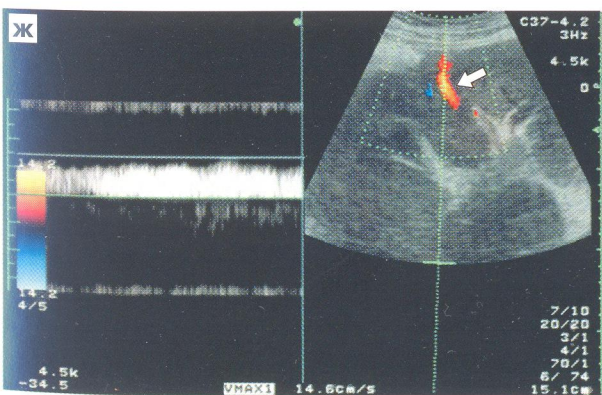
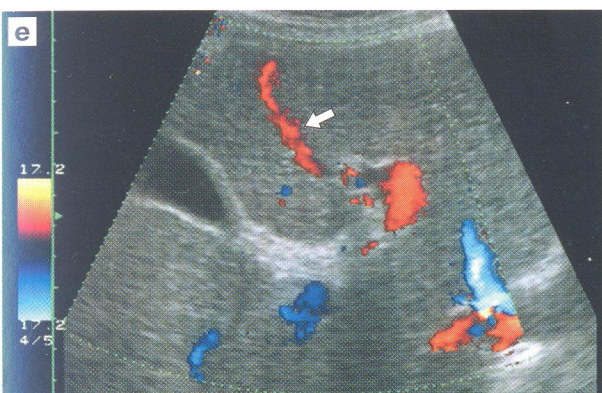
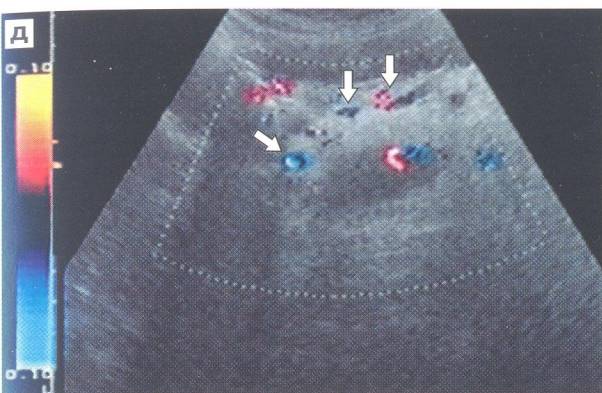


Рис. 2.29. Оконча-
ние.

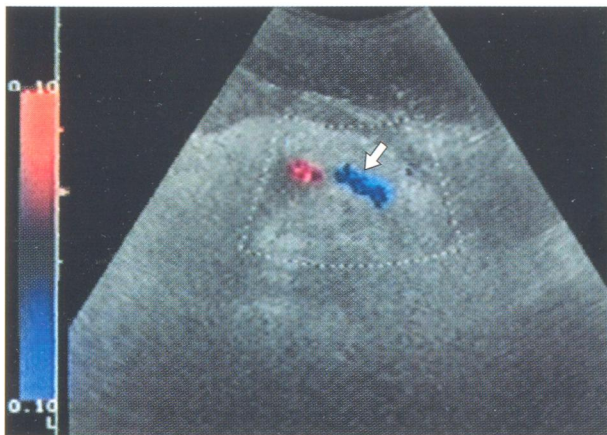


Рис. 2.30. Гепатофугальный кровоток в селезеночной вене при портальной гипертензии (стрелка).

вены, желудочно-почечные вены и селезеночно-почечные вены [164, 165] (рис. 2.29).

При установленной портальной гипертензии исследование в В-режиме позволяет также косвенно предположить наличие спленоренальных шунтов по площади поперечного сечения воротной вены – у пациентов с циррозом печени и отсутствием спленоренальных шунтов площадь сечения воротной вены больше ($0,96 \pm 0,32 \text{ см}^2$), чем у больных со спленоренальными шунтами ($0,79 \pm 0,34 \text{ см}^2$) [43].

При доплерографическом исследовании (как в импульсно-волновом, так и в цветовом режимах) может отмечаться замедление гепатопетального кровотока, его остановка или изменение направления тока крови на гепатофугальное. Гепатофугальный кровоток в основных ветвях, формирующих воротную вену, наблюдается постоянно у 8,3% больных и сочетается с уменьшением ее диаметра [166]. Гепатофугальный кровоток в селезеночной вене часто наблюдается у пациентов с хорошо развитыми спленоренальными шунтами (рис. 2.30) [43]. Имеется зависимость между гепатофугальным кровотоком в селезеночной вене и печеночной энцефалопатией, что может быть связано со сбросом больших объемов крови по спленоренальным коллатералям [167]. При портальной гипертензии также может определяться увеличение скорости кровотока в реканализированной пупочной вене более 5 см/с [168].

Для практических целей имеет значение проспективная оценка риска кровотечения у больных портальной гипертензией. В частности, было отмечено, что выраженный гепатофугальный кровоток в широкой пупочной вене уменьшает вероятность развития расширения вен пищевода и кровотечения из них [169]. Вероятность кровотечения значительно выше у больных с гепатопетальным кровотоком [166]. Индекс гиперемии также является ценным показателем для предсказания кровотечения у больных с расширением вен пищевода [170].

Изменение портального кровотока при воспалительных заболеваниях печени

Объемная скорость кровотока в воротной вене при хроническом активном гепатите составляет $900,0 \pm 216,9$ мл/мин, при хроническом персистирующем гепатите – $920,4 \pm 242,5$ мл/мин [57], что превышает нормальные значения. Также повышается объемная скорость кровотока и в селезеночной вене как при хроническом активном гепатите ($286,4 \pm 108,8$ мл/мин), так и при хроническом персистирующем гепатите ($289,4 \pm 131,6$ мл/мин) [57]. Индекс гиперемии при остром гепатите практически не отличается от нормы ($0,071 \pm \pm 0,014$ см с [87]), при хроническом активном гепатите достоверно увеличивается ($0,119 \pm 0,084$ см с [87]) или, по другим данным, имеет тенденцию к увеличению [57], характеризуя начало подъема портального давления на прецирротической стадии. Сплено-портальный индекс при хронических гепатитах практически не изменяется [57].

Отмечается сильная обратная корреляция между скоростью кровотока и выраженностью фиброза у больных активным хроническим гепатитом на фоне глюкагонового теста [171].

Патология печеночных вен

Застой в системе нижней полой вены

При застое в системе нижней полой вены в В-режиме определяется расширение печеночных вен и нижней полой вены, отсутствие реакции при пробе Вальсальвы. В режиме импульсно-волновой доплерографии выявляется изменение фазности с появлением у ряда больных спектральных кривых, напоминающих по форме пе-

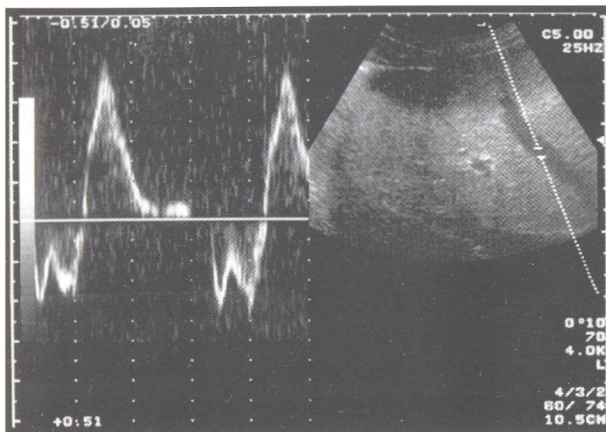


Рис. 2.31. Изменение формы доплеровской кривой в печеночной вене при застое в системе нижней поллой вены.

ревернутую букву «W» [172], и увеличением ретроградного кровотока (рис. 2.31).

Трикуспидальная регургитация

Выделяются три типа изменения кровотока в печеночных венах в зависимости от степени тяжести трикуспидальной регургитации [173, 174]:

- I тип – систолическая волна меньше диастолической;
- II тип – отсутствие систолического кровотока;
- III тип – обратный систолический кровоток.

Синдром Бадда–Киари и болезнь Бадда–Киари

Синдром Бадда–Киари является редким заболеванием неясной этиологии, в результате которого происходит выраженное стенозирование или окклюзия части или всех печеночных вен. Он может сочетаться со стенозом или обструкцией нижней поллой вены [175]. По данным аутопсии, частота встречаемости синдрома Бадда–Киари составляет 0,06% [176]. Болезнь Бадда–Киари (первичная частичная или полная фиброзная облитерация магистральных печеночных вен или их устьев) встречается еще реже.

В В-режиме при синдроме Бадда–Киари может наблюдаться увеличение размеров печени или атрофия ее сегментов (за исключением хвостатой доли) [175]. Хвостатая доля может быть увеличена или не изменена, с большим количеством мелких печеночных

вен, впадающих непосредственно в нижнюю полую вену. Отношение толщины хвостатой доли к правой может быть достаточно высоким ($>0,65$ по сравнению с $<0,55$ в норме) [177]. Эхогенность печени может быть повышенной или смешанной. Стенки печеночных вен могут быть утолщены и более эхогенны, чем в норме [178], их ход отличается от нормального [41, 175]. Впадение печеночных вен в нижнюю полую вену может не визуализироваться или отличаться от нормального [175, 179]. Кроме того, может наблюдаться сдавление нижней полой вены увеличенной печенью или хвостатой долей, наличие тромба в одной из ветвей и асцит. Изменения в воротной вене чаще не определяются.

При импульсноволевой доплерографии не удастся определить наличие кровотока в одной или более печеночных венах [180] или выявляется обратный кровоток. Спектральная кривая уплощена, характерные пики отсутствуют. Скорость кровотока в воротной вене может быть снижена, направление тока крови может быть как гепатофугальным, так и гепатопетальным [180, 181].

Цветовая доплерография позволяет выявить отсутствие кровотока в одной или нескольких печеночных венах [181], реверсивный кровоток в них [181], наличие внутripеченочных [7, 175] и портосистемных коллатералей.

Опухоли печени

Диагностика опухолей печени является важной задачей, решение которой существенно влияет на выбор тактики лечения больного. Ультразвуковой метод исследования является одной из ведущих диагностических процедур, позволяющих решать эту задачу.

В основе доплерографической диагностики опухолей лежит попытка выявления признаков патологического кровотока. В 1971 г. была выдвинута гипотеза о том, что опухоль продуцирует вещество (фактор), которое вызывает развитие новых сосудов в опухоли и окружающих ее тканях [182]. Как выяснилось впоследствии, таких факторов оказалось множество. Было предположено, что эти патологические (опухолевые) сосуды являются весьма важными для роста опухоли, так как питание опухолевых клеток только через механизм диффузии ограничило бы размеры опухоли несколькими миллиметрами (рис. 2.32). Авторы также выдвинули гипотезу о том,

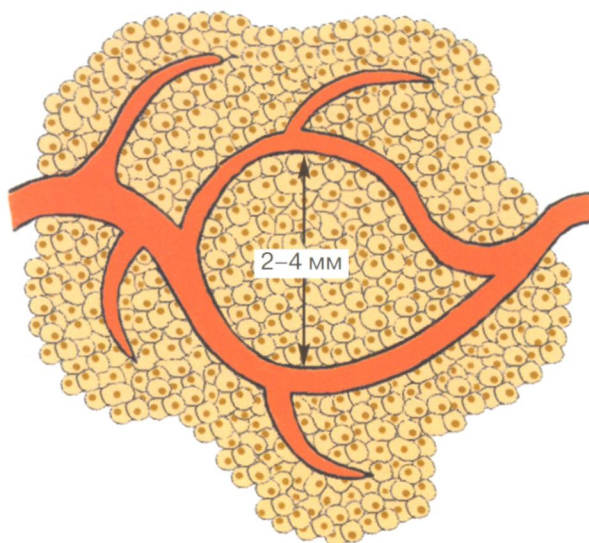


Рис. 2.32. Схема образования патологических сосудов при опухолевом неоангиогенезе (по [273], с изменениями). Пояснение в тексте.

что маленькие опухоли могут находиться в неактивном состоянии до тех пор, пока не сформируется сосудистая сеть [182].

Позже обнаружили [183], что опухоли характеризуются наличием: 1) патологических сосудов с относительной бедностью стенки мышечными волокнами; 2) опухолевых синусоидов, которые представляют собой пространства, выстланные эпителием или опухолевыми клетками с полным отсутствием мышечной ткани; 3) артерио-венозных шунтов.

Теоретически злокачественная опухоль при цветовом доплеровском картировании должна характеризоваться выраженным перинодулярным (зона роста) и менее выраженным интранодулярным кровотоком (из-за стеноза и обструкции артериальных сосудов с формированием некроза в центре опухоли) (рис. 2.33). Правда, аналогичная картина может наблюдаться и при очаговых хронических воспалительных заболеваниях [184]. При импульсно-волновой доплерографии должен определяться низкорезистентный кровоток со сглаженностью систоло-диастолических колебаний, а также повышение линейной скорости кровотока при наличии артерио-венозных шунтов [185, 186].

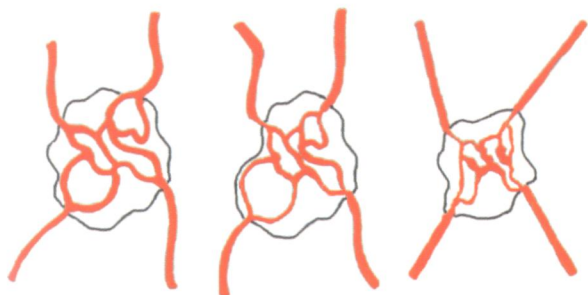


Рис. 2.33. Схема изменений сосудов в опухоли (по [273], с изменениями). Пояснение в тексте.

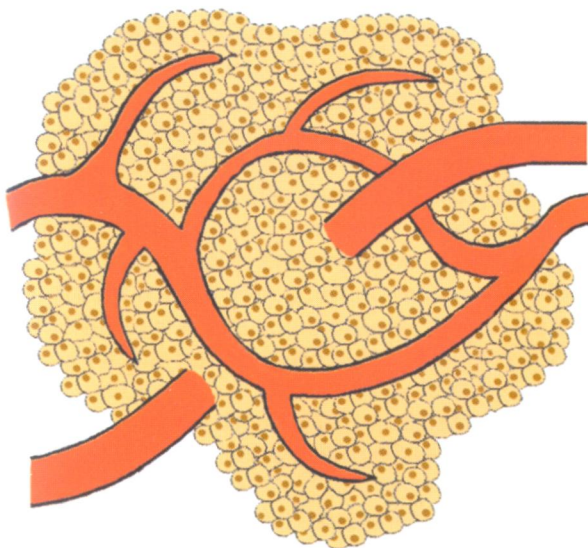


Рис. 2.34. Нормальный сосуд, проходящий через опухоль (по [273], с изменениями). Пояснение в тексте.

Технология ультразвукового исследования опухолей печени имеет ряд особенностей, которые следует подчеркнуть. При наличии цветового или энергетического доплера вначале необходимо отрегулировать прибор на обнаружение минимальных скоростей кровотока (включая и фильтр низких частот, если таковой имеется). Далее необходимо провести поиск опухолевых сосудов как по периферии, так и внутри опухоли. Контрольный объем (импульсно-волновая доплерография) уменьшается до 1–3 мм и располагается на изображении сосуда. При возможности производится кор-

рекция угла инсонации. Определяются линейные скорости кровотока (если была успешно произведена коррекция угла), индекс резистентности, пульсационный индекс. Измерение этих параметров производится в максимальном числе сосудов, и далее отмечается самое высокое значение скорости кровотока и самое низкое индекса резистентности. *Следует помнить, что в опухолях сохраняются и нормальные сосуды (рис. 2.34).*

Злокачественные опухоли печени

Первичный рак печени. К наиболее часто встречающимся первичным злокачественным новообразованиям печени, выявляемым при ультразвуковом исследовании, относят гепатоцеллюлярный и холангиоцеллюлярный рак.

Гепатоцеллюлярный рак печени (гепатокарцинома, гепатома) развивается из гепатоцитов. Эхографическая картина гепатоцеллюлярного рака печени отличается разнообразием, которое обусловлено не только размерами опухоли, но и стадией развития заболевания [75, 187, 188].

Можно выделить несколько эхографических форм [189].

1. Узловая форма гепатоцеллюлярного рака печени.
 - 1.1. Одиночное узловое образование пониженной эхогенности.
 - 1.2. Одиночное узловое образование средней эхогенности с гиперэхогенными тяжами.
 - 1.3. Одиночное узловое образование смешанной эхогенности с диффузно-неоднородной внутренней структурой и чаще гипозоногенным ободком.
 - 1.4. Одиночное узловое образование средней эхогенности с несколькими крупными гипозоногенными или гиперэхогенными участками.
 - 1.5. Одиночное узловое образование повышенной эхогенности с неоднородной внутренней структурой и часто с гипозоногенным ободком.
 - 1.6. Многоузловое объемное образование с компактно расположенными узлами различной эхогенности.
2. Диффузная форма гепатоцеллюлярного рака печени.
 - 2.1. Множественные полиморфные узлы, рассеянные по всему объему печени.
 - 2.2. Крупноочаговая диффузно-неоднородная структура печени.

Итак, для узловой формы первичного рака печени характерен достаточно выраженный полиморфизм, который заключается в разнообразии структуры, экзогенности и контуров образования, причем при дальнейшем росте образование может менять свою структуру и экзогенность [190] и соответственно относиться к различным вариантам. В большинстве случаев гипоезогенные узлы соответствуют солидным опухолям без некрозов, неоднородные узлы со смешанной экзогенностью – опухолям с некротическими участками, а гиперэзогенные – опухолям либо с жировой дегенерацией, либо с заметной синусоидной дилатацией [191]. Наиболее частой локализацией узловой формы первичного гепатоцеллюлярного рака печени является правая доля, хотя возможно и первичное поражение левой доли. При небольших размерах образования существенного нарушения внутреннего строения печени обычно не наступает. При выявлении крупного образования форма доли печени и ее размеры могут изменяться. Контур печени могут приобретать несвойственные им выбухания в местах расположения опухолевых узлов.

При первичном раке печени могут встречаться и такие патологические проявления заболевания, как синдром Бадда–Киари и опухолевый тромб в воротной вене. Расположение опухоли поблизости от ворот печени может вызвать также портальную и билиарную гипертензии из-за сдавления воротной вены и желчного протока соответственно.

Диффузная форма первичного гепатоцеллюлярного рака печени в отличие от узловой формы эхографически обычно характеризуется либо множественными узлами различного размера и экзогенности, располагающимися практически во всех отделах печени, либо сливающимися друг с другом полями крупноочаговой неоднородности со смешанной экзогенностью, при которой отдельные узлы практически не дифференцируются. Эхографически диффузную форму гепатоцеллюлярного рака сложно дифференцировать от диффузных неопухолевых поражений печени.

Дифференциальную диагностику первичного рака печени осложняет также относительно частое его возникновение на фоне цирроза печени или других диффузных поражений. Необходимо отметить, что во многих случаях установить окончательный диагноз возможно только при использовании пункционной биопсии под визуальным, в частности эхографическим контролем.

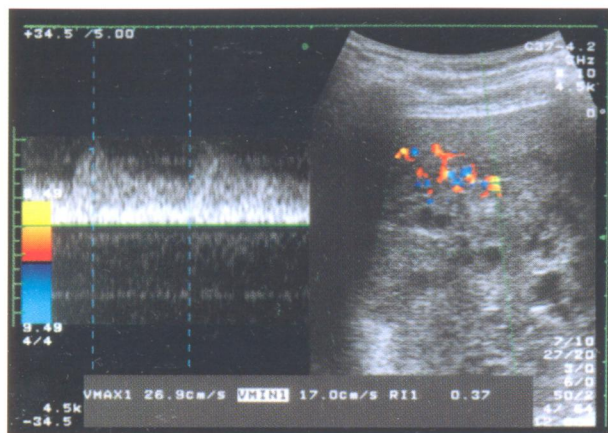


Рис. 2.35. Гепатоцеллюлярный рак. Выраженный кровоток в периферических отделах. Цветовое доплеровское картирование и импульсно-волновая доплерография.

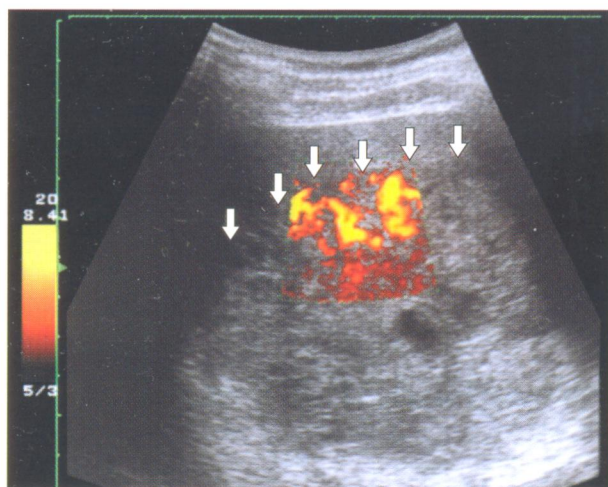


Рис. 2.36. Гепатоцеллюлярный рак. Выраженный кровоток в периферических отделах. Энергетическое доплеровское исследование. Стрелками отмечен контур опухоли.

При цветовом доплеровском картировании детектировать кровоток в узлах гепатоцеллюлярного рака удается в весьма высоком проценте случаев (50–98%) [192–198]. Необходимо отметить, что частота визуализации в значительной степени зависит от таких факторов, как размеры опухоли, чувствительность прибора [192, 195], тип цветового кодирования (по скорости или энергии) [196]. Так, артериальные сигналы удается выявить в 76% гепатом, размеры кото-

рых меньше 3 см, и во всех гепатомах, диаметр которых больше 3 см [192]. При этом сигналы детектируются как внутри опухоли, так и по ее периферии (рис. 2.35). Близкие результаты получены многими авторами [199–201]. Энергетический доплер позволяет выявлять сигналы в опухоли в большем проценте случаев [196, 202] (рис. 2.36).

Максимальная систолическая скорость в гепатомах достоверно выше, чем в холангиокарциномах, метастазах и гемангиомах [192, 198], однако этот признак, связанный с наличием шунтов [203], стабильно наблюдается только в опухолях достаточно больших (более 4 см в диаметре) размеров. Значения пиковой систолической скорости, предположительно характерные для гепатомы, варьируют в широких пределах. Одни авторы считают, что таковыми являются 40 см/с и более [101], другие – 85 см/с и более в сосудах вокруг узла и 80 см/с и более в сосудах внутри узла [204]. Третьи не разделяют первичные и метастатические опухоли печени, а для дифференцировки злокачественных и доброкачественных опухолей используют значение скорости более 45 см/с [205]. Отмечено также, что скорость кровотока значительно выше в доленой печеночной артерии, кровоснабжающей опухоль, по сравнению с долевой артерией интактной стороны [206].

При гепатоме нет зависимости между серозкальной картиной и характером кровотока.

Холангиоцеллюлярный рак печени (холангиокарцинома) развивается из эпителия желчных протоков. В отличие от гепатоцеллюлярного рака, эхографическая картина при холангиоцеллюлярном раке печени не отличается таким разнообразием, да и сама по себе холангиокарцинома встречается значительно реже [189]. Варианты эхографической картины включают в себя единичное узловое образование в одной из долей печени (I вариант) и множественное узловое поражение с локализацией в разных отделах печени (II вариант). При цветовом доплеровском картировании перинодулярный кровоток определяется в 71% наблюдений, скорость кровотока существенно ниже, чем в гепатоме [192].

Метастатический рак печени. Среди опухолевых поражений печени метастатическое стоит на первом месте. Наиболее часто метастазируют в печень злокачественные опухоли толстой кишки, прямой кишки, поджелудочной и молочных желез, реже – желудка, легких, мягких тканей, системы кровотока.

Эхографическая картина при метастазах разнообразна. В литературе имеются различные варианты ультразвуковой классификации метастатического поражения печени [75, 187, 188, 207–210]. Одна из наиболее полных предусматривает деление метастазов по их эхографической картине на 7 типов [189].

1. Гиперэхогенные метастазы.
2. Изоэхогенные метастазы.
 - 2.1. Изоэхогенные метастазы с субкапсулярным расположением и взбуханием капсулы.
 - 2.2. Изоэхогенные метастазы со смещением сосудов.
3. Гипоэхогенные метастазы.
4. Анэхогенные метастазы (кистоподобные).
5. Метастазы смешанной эхогенности.
6. Метастазы типа «бычий глаз» или «мишень».
7. Метастазы сложного строения.
 - 7.1. Метастазы с участком некроза в центре.
 - 7.2. Кистозно-солидные и солидно-кистозные метастазы.
 - 7.3. Метастазы с участками кальцификации.

Тип гиперэхогенных метастазов представляет собой солидные объемные образования повышенной эхогенности, достаточно четко отграниченные от окружающей паренхимы печени, за исключением случаев предшествующего изменения состояния печеночной паренхимы, например наличия выраженных диффузных изменений по типу жировой инфильтрации [189].

Тип изоэхогенных метастазов иногда разделяется на два подтипа: первый – с субкапсулярным расположением и взбуханием капсулы, второй – со смещением сосудов. Эта группа метастазов обычно имеет эхогенность и структуру, практически неотличимые от эхогенности и структуры паренхимы печени. Заподозрить наличие такого типа метастазов можно в первом случае по взбуханию капсулы на какой-либо поверхности печени, во втором случае – по смещению или деформации ветвей воротной вены или печеночных вен. Процесс выявления такого типа метастазов весьма сложен и требует пристального внимания и хорошего знания анатомии и топографии печени [75].

Тип гипоэхогенных метастазов имеет достаточно характерную эхографическую картину в виде объемного образования пониженной эхогенности с однородной внутренней структурой и четким отграничением от паренхимы печени, обычно без ободка.



Рис. 2.37. Аvascularный метастаз в печени (стрелка).

Тип метастазов смешанной эхогенности представляет собой объемные образования с нерегулярной неоднородностью внутренней структуры с участками пониженной, средней и повышенной эхогенности. В зависимости от преобладающего вида эхогенности данный тип метастазов может более или менее отчетливо дифференцироваться на фоне паренхимы печени.

Метастазы типа «бычий глаз» и «мишень» имеют взаимно противоположную эхографическую картину. Так, «мишень» имеет периферическую часть средней или, чаще, пониженной эхогенности с гиперэхогенным участком в центре образования, а «бычий глаз» – повышенную или среднюю эхогенность периферической части с гипоехогенным центральным участком. Осложнить выявление этих вариантов метастатического поражения может наличие выраженных диффузных изменений печени по типу крупноочаговой неоднородности.

Тип метастазов сложного строения в большинстве случаев представлен тремя группами или их комбинацией (см. классификацию).

При цветовой доплерографии обнаружить кровоток в метастазах удастся в 33–65% случаев [192, 201, 211] (рис. 2.37). Перинодулярный кровоток наблюдается в 76% случаев (рис. 2.38), интранодулярный – в 6% (рис. 2.39) и смешанный – в 18% [211].

Максимальная систолическая скорость в метастазах достоверно ниже, чем в гепатомах, по данным одних авторов [192, 198], и сопоставима, по данным других [212].

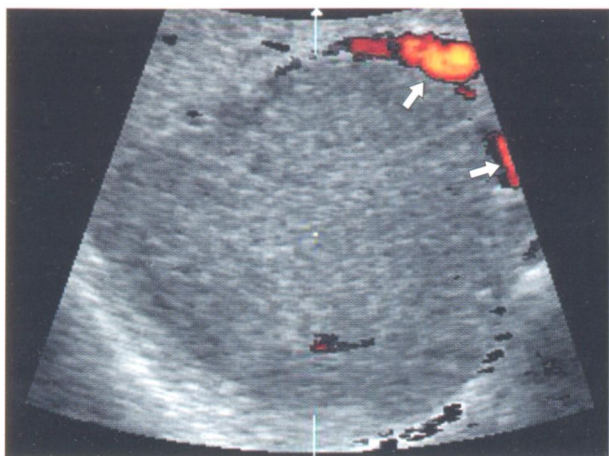


Рис. 2.38. Перинодулярный кровоток в печеночном метастазе (стрелки).

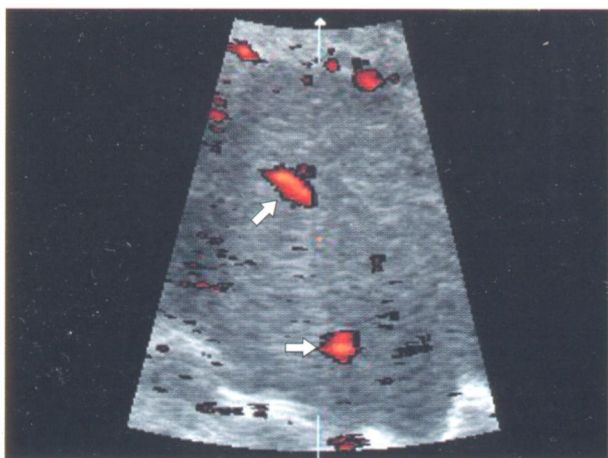


Рис. 2.39. Интранодулярный кровоток в печеночном метастазе (стрелки).

Как и при гепатоцеллюлярном раке, данные литературы, касающиеся индексов, характеризующих периферическое сопротивление в сосудах метастазов, малочисленны и неоднозначны. Не выявлено достоверного отличия индекса резистентности при различных злокачественных и доброкачественных опухолях печени [205].

При метастазах не определяется зависимость между серошкальной картиной и характером кровотока.

Допплерография в оценке лечения первичного и метастатического рака печени. Изменение характера распределения цветовых сигналов при цветовой доплерографии в динамике может быть использовано для оценки эффективности лечения первичного и метастатического рака печени [213].

Доброкачественные опухоли печени

Гемангиома является одним из наиболее часто встречающихся доброкачественных образований печени. Выявление гемангиом с помощью эхографии в подавляющем большинстве случаев не представляет существенных затруднений в отличие от их дифференциальной диагностики от ряда доброкачественных и злокачественных очаговых поражений печени. Капиллярные гемангиомы представлены множеством крайне мелких полостных структур, которые находятся за пределами разрешающей способности ультразвуковых сканеров, что создает впечатление практически однородного образования. В противоположность этому кавернозные гемангиомы имеют в своей структуре наряду с мелкими достаточно крупные полости, которые дифференцируются при ультразвуковом исследовании как эхонегативные или гипозехогенные участки. Капиллярные гемангиомы обычно располагаются в непосредственной близости от ветвей печеночных и воротной вен. Форма капиллярных гемангиом приближается к округлой или эллипсоидной, контуры достаточно четкие и обычно хорошо дифференцируются от окружающей паренхимы печени. Эхогенность их обычно значительно превышает эхогенность паренхимы печени. За гемангиомой, размеры которой превышают 2,5–3 см, может определяться неотчетливо выраженный эффект дистального псевдоусиления эхо-сигнала [189].

Эхографическая картина кавернозных гемангиом печени отличается от капиллярных. Эти отличия заключаются прежде всего в размерах и структуре образований. Кавернозные гемангиомы имеют обычно большие размеры, достигая 80–150 мм в диаметре, и бывает сложно определить первично питающий сосуд. Форма кавернозных гемангиом может быть достаточно разнообразной. Контуры обычно неровные. Структура также отличается разнообразием ввиду наличия кавернозных полостей, которые создают эффект неоднородности структуры в виде гипо- и анэхогенных участков различного размера и конфигурации, что приводит к определенным трудностям

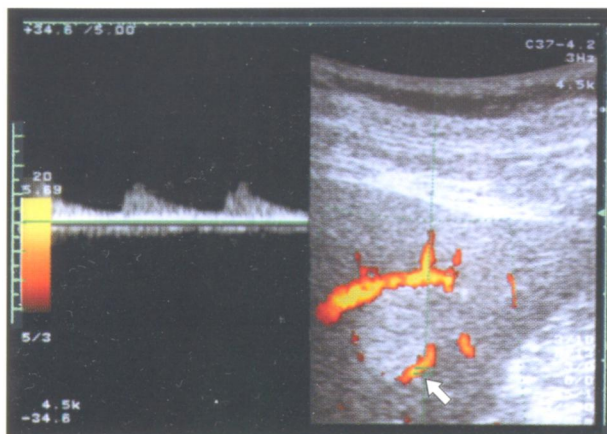


Рис. 2.40. Капиллярная гемангиома и питающий сосуд (стрелка). Кровоток в гемангиоме не определяется.



Рис. 2.41. Кавернозная гемангиома с интранодулярным кровотоком.

в дифференциальной диагностике данных образований. Ввиду наличия кавернозных полостей достаточно большого размера часто выявляется эффект дистального псевдоусиления эхо-сигнала [189].

При цветовом доплеровском картировании обнаружить кровоток в гемангиомах удастся в 17–56% случаев [198, 212, 214] (рис. 2.40). В кавернозных гемангиомах чаще наблюдается интранодулярный кровоток (рис. 2.41). Однако при наличии в гемангиоме артерио-портальных шунтов при цветовом доплеровском картировании почти всегда удается выявить увеличение размера питающих артерий, выраженный интранодулярный кровоток и ревер-

сивный портальный кровоток во внутри- и околоопухолевых сосудах [215]. Эти находки могут привести к ошибочному заключению о злокачественной природе объемного образования.

При импульсноволновой доплерографии максимальная систолическая скорость в гемангиомах достоверно ниже, чем в злокачественных образованиях, и составляет в среднем 5–20 см/с [192, 198, 212, 214].

В целом, большинство авторов считают, что доплерография является ценным дополнением к серошкальному исследованию для дифференциальной диагностики гемангиом от злокачественных новообразований печени [192, 198, 214, 216–219].

Очаговая узловая гиперплазия печени является относительно редко встречающейся врожденной патологией печени. Большей частью этот вид доброкачественного поражения печени встречается у женщин. В последнее время отмечен рост количества наблюдений очаговой узловой гиперплазии печени. Данное образование морфологически представлено нормальными компонентами печеночной паренхимы. Единственным отличием от нормальной паренхимы печени является нарушение долькового строения паренхимы в зоне образования. Очаговая узловая гиперплазия может располагаться в любом отделе печени, однако наиболее частой локализацией является правая доля (чаще V, VI, VII сегменты). Размеры образования также весьма вариабельны – от 0,5 до 20 см в диаметре, форма образования обычно приближается к округлой. Контуры чаще ровные и в зависимости от экзогенности могут быть либо четкими, либо нечеткими. Капсула не визуализируется, поскольку отсутствует. Структура образования имеет диффузную мелкоочаговую неоднородность, иногда с неотчетливым радиальным строением. Экзогенность очаговой узловой гиперплазии печени может быть ниже, выше экзогенности окружающей паренхимы или сопоставима с ней [189, 220, 221].

С помощью цветового доплеровского картирования в значительном проценте случаев (68%) очаговой узловой гиперплазии удается визуализировать центральный питающий сосуд с радиально расходящимися сосудами (признак «спиц колеса») [204, 222–224]. Энергетический доплер позволяет выявить этот признак в еще более высоком проценте наблюдений (90%) [222, 225].

При импульсноволновой доплерографии в радиально расходящихся сосудах определяется артериальный спектр [223, 225,

226]. Индекс резистентности в питающих артериях значительно ниже (среднее значение 0,51), чем в главной печеночной артерии или ее внутрипаренхиматозных ветвях (среднее значение 0,65–0,68) [225, 226].

Аденома печени встречается достаточно редко. В отличие от очаговой узловой гиперплазии и гемангиомы печени аденома может исходить как из гепатоцитов, так и из эпителия желчных ходов или иметь смешанное происхождение. В связи со значительной вариабельностью эхографической картины аденому печени бывает достаточно сложно, а в ряде случаев и невозможно, дифференцировать от других очаговых поражений печеночной паренхимы. Эхографическая картина аденомы печени характеризуется наличием образований неправильной округлой формы различных размеров с достаточно четкими контурами, которые могут быть и неровными. Четкость контуров, отличающая аденому от ряда других очаговых поражений печени, обусловлена наличием тонкой соединительнотканной капсулы. Структура образования большей частью однородна, эхогенность его может быть пониженной, сопоставимой с паренхимой печени, повышенной и, наконец, смешанной. Иногда, особенно при больших размерах аденомы, могут выявляться участки неоднородности с нечеткими контурами, имеющие иную эхогенность. При достаточно больших размерах, а также при расположении вблизи от внутрипеченочных сосудов можно наблюдать деформацию сосудистого рисунка печени, что наглядно проявляется при использовании методик цветового доплера [189].

С помощью цветового доплеровского картирования в аденоме удастся визуализировать интранодулярный кровоток в 66–88%, а с помощью энергетического доплера – в 89% случаев [223, 227].

При импульсноволновой доплерографии в интранодулярных сосудах выявляется венозный кровоток (как немодулированный, так и трехфазный) [223, 227].

Ультразвуковые контрастные вещества в гепатологии

Как уже отмечалось, современная ультразвуковая аппаратура позволяет с высокой степенью точности исследовать особенности гемодинамики с помощью цветовых доплеровских методик. Однако

в случаях мелких сосудов и слабо выраженных низкоскоростных кровотоков возможности указанных методик ограничены, что снижает чувствительность диагностики. Одним из способов решения данной проблемы может служить применение эхоконтрастных препаратов [228–230]. Благодаря увеличению отношения сигнал/шум применение этих веществ весьма эффективно в оценке сосудистого рисунка органов и тканей, нечетко визуализируемого при цветовой доплерографии. Информативность методики значительно повышается с использованием второй гармоники в режиме контрастной эхографии [231–233]. Режим трехмерной реконструкции сосудов с помощью компьютерных программ обработки изображения совместно с использованием эхоконтрастных препаратов позволяет получать информацию о пространственном расположении сосудистых структур и судить о характере деформации сосудистого рисунка [230, 234].

Большинство используемых контрастных препаратов представляет собой суспензии, содержащие микропузырьки газа, усиливающие отраженный доплеровский сигнал и в отдельных случаях серошкальное изображение [233]. Наиболее перспективными препаратами, приводящими к усилению доплеровского сигнала и эхогенности, являются коллоидные суспензии, в частности перфторуглероды. Высокая плотность этих веществ ($1,9 \text{ г/см}^3$) и низкая скорость распространения ультразвуковой волны в среде с перфторуглеродом (600 м/с) создают разницу между акустическими сопротивлениями тканей в 30%. С учетом того, что эхогенность тканей зависит от разницы их акустических сопротивлений, использование перфторуглеродов приводит к усилению отражения как от тканей, так и от сосудов [235]. Чем больше различие в концентрации эхоконтрастных препаратов между областью интереса в ткани и ее окружением, тем выше должен быть контрастирующий эффект.

Контрастные препараты вводятся внутривенно, циркулируют в крови до полного растворения. Диаметр микропузырьков должен иметь размер, сопоставимый с диаметром легочных капилляров. Однако с уменьшением диаметра микропузырьков значительно снижается время их существования в кровеносном русле. В качестве стабилизаторов, препятствующих быстрому разрушению пузырьков газа, применяются альбумин, синтетические препараты, фосфолипиды [236]. Продолжительность циркуляции данных веществ в крови составляет несколько минут.

Одним из самых простых ультразвуковых контрастных веществ, используемых для выявления опухолей печени, является CO_2 . После внутриартериального (в печеночную артерию) введения эхоконтрастного препарата отмечается значительное контрастное усиление всей ткани печени, однако вымывание контраста из нормальной ткани происходит значительно быстрее, чем из ткани печеночноклеточного рака [237–240]. Накопление микропузырьков CO_2 в различных опухолях зависит от степени их васкуляризации. На основании этого выделяется три типа опухолей: гипervasкулярный, гиповаскулярный и аваскулярный. Все злокачественные опухоли относятся к гипervasкулярному типу [8].

Другую группу контрастных препаратов составляют тканеспецифичные вещества, которые так же, как и радиоизотопные вещества, имеют способность накапливаться в определенных тканях. Ряд препаратов накапливается в купферовских клетках печени, усиливая их эхогенность. Эхогенность участков тканей, не содержащих купферовские клетки, меняться не будет.

Наиболее актуальной проблемой в медицине является вопрос диагностики онкологических заболеваний. Многочисленные исследования в этой области доказывают полезность контрастной эхографии в выявлении и дифференциальной диагностике доброкачественных и злокачественных новообразований [241–244].

На основе анализа особенностей характера усиления доплеровского сигнала и воздействия контрастного препарата на цветовое изображение проводится разработка дифференциально-диагностических критериев очаговых поражений печени. Применение «Левовиста» в качестве эхоконтрастного препарата вызывает усиление продолжительностью от 40 до 240 с, что позволяет регистрировать все изменения сосудистого рисунка [245].

В случаях гепатоцеллюлярного рака получено существенное контрастное усиление как в самой опухоли, так и по ее периферии [245, 246]. У пациентов с очаговой узловой гиперплазией и аденомой печени отмечается усиление в центральных отделах опухолей [245]. При метастазах кровотоков визуализируется в периферических отделах [245]. Уточнение локализации первичного очага опухоли на основании особенностей кровоснабжения тканей метастазов затруднено [247]. Полное отсутствие цветовых сигналов регистрируется в случаях очаговой жировой инфильтрации и капиллярной гемангио-

мы [245]. В случаях гемангиомы и очаговой узловой гиперплазии появляется возможность визуализации питающей артерии [246].

Предпринимаются попытки оценки гемодинамических характеристик различных видов опухолей печени в разные фазы контрастирования. Во всех случаях гепатоцеллюлярного рака после введения эхоконтрастного препарата регистрируется медленно возрастающее усиление отражения от сосудистых структур. Для метастатических поражений с неярко выраженным кровотоком по периферии характерно быстро возникающее в артериальную фазу контрастирования усиление цветового сигнала и затем медленное его снижение. В гемангиомах в артериальную фазу отмечается медленное нарастание усиления в периферических сосудах и медленное его убывание [248].

Ряд работ посвящен изучению особенностей контрастного усиления сосудистого рисунка гепатоцеллюлярного рака в позднюю фазу контрастирования [249]. Чувствительность и специфичность признака наличия питающей артерии после контрастного усиления составляет 89 и 95% соответственно, а повышенное продолжительное контрастирование опухоли является высокоспецифичным признаком (100%), чувствительность которого составляет 67% [250].

Контрастная эхография весьма эффективна для визуализации гепатоцеллюлярного рака размерами до 3 мм. Процент выявляемости подобных образований после введения эхоконтрастного препарата возрастает с 33 до 92% [251].

Контрастная эхография имеет большую информативность в выявлении гепатоцеллюлярного рака, расположенного на глубине более 7 см, по сравнению с обычным исследованием [252]. Выявляемость рака после контрастирования возрастает с 29 до 86%. В случаях глубоко расположенных гемангиом контрастное усиление не приводит к улучшению их визуализации.

В случаях мелких гиперэхогенных образований печени (гепатоцеллюлярный рак, гемангиома, очаговая жировая инфильтрация) исследование с контрастными препаратами позволяет установить особенности их васкуляризации, тем самым давая возможность проведения дифференциальной диагностики. Гиперэхогенные мелкие аваскулярные образования печени после внутривенного введения контраста в случаях гепатоцеллюлярного рака демонстрируют выраженный внутриопухолевый пульсирующий кровоток.

Гемангиомы характеризуются периферическим венозным кровотоком. В участках очаговой жировой инфильтрации какое-либо усиление цветовых сигналов отсутствует [253].

Использование контрастных веществ позволяет получить правильное диагностическое заключение в 83,1% случаев при гепатоцеллюлярном раке, в 60,0% случаев при метастатическом поражении печени, в 62,5% случаев при гемангиоме и в 75,0% случаев при очаговой узловой гиперплазии [254, 255].

Контрастная эхография печени у пациентов с ортотопической трансплантацией дает четкое изображение сосудов трансплантата, в особенности артериальных, что практически невозможно без контрастирования. При контрастном исследовании также улучшается визуализация сосудов портальной системы. Таким образом, данное исследование позволяет оценить вероятность ранних осложнений [256].

Выявляемость внутripеченочных портосистемных шунтов с помощью цветовой доплерографии составляет 60%. После введения эхоконтрастного препарата отмечается значительное улучшение визуализации всех отделов шунтов, участков окклюзий и тромбозов. Контрастное исследование для выявления стенозированных шунтов намного эффективнее в режиме энергетического доплера, чем в режиме цветowego доплеровского картирования [257]. Результаты этого исследования приближаются по информативности к рентгеноконтрастной ангиографии.

Контрастирование способствует также повышению чувствительности спектральной доплерографии в определении скоростных показателей [258].

Эхоконтрастное исследование целесообразно проводить в случаях неадекватной визуализации абдоминальных сосудов, в частности при заболеваниях печени с синдромом портальной гипертензии. Введение эхоконтрастного препарата сопровождается значительным улучшением визуализации воротной, селезеночной и печеночных вен, а также собственной печеночной артерии [243].

Анализ времени транзита ультразвуковых контрастных веществ через орган, так же как и оценка кривой время–интенсивность доплеровского сигнала, – это неинвазивный, не использующий ионизирующего излучения путь изучения параметров, аналогичных тем, что применяются в ядерной медицине.

Количественная оценка постконтрастного усиления ультразвукового сигнала возможна благодаря существованию линейной зависимости между концентрацией контрастного вещества и интенсивностью доплеровского сигнала, подтверждением чего являются исследования как *in vitro*, так и *in vivo* [259, 260]. Оценка изменения интенсивности постконтрастного доплеровского сигнала возможна двумя способами. В первом случае методика основывается на анализе аудиосигнала, полученного при спектральной доплерографии. Во втором случае используется энергетическая доплерография [261]. Оценка доплеровских сигналов от сосудистых структур осуществляется в режиме *off-line* путем обработки спектров доплеровского сдвига частот, фиксированных с помощью кинопетли или на видеоленте [262, 263]. Для количественной оценки результатов контрастного исследования строится кривая интенсивность–время. Введение контрастного препарата в случаях рака сопровождается возникновением более раннего и значимого усиления.

Также используется перфузионный индекс, отражающий потребность печени в артериальном кровоснабжении [264]. В воротной вене и в печеночной артерии снимаются кривые интенсивность–время. У пациентов с метастазами отмечается значительное возрастание перфузионного индекса [264].

Оценка времени транзита через печень болюсно вводимого контрастного препарата может дать информацию о гемодинамических нарушениях, развивающихся при циррозах. Предварительные данные показывают, что характерными являются различия в показателях времени транзита контрастного вещества в печеночные вены у здоровых лиц, пациентов с циррозами печени и в группе больных с диффузными заболеваниями печени нецирротического характера [265, 266]. Доплеровское исследование начинается за 20 с до и проводится в течение 2 мин после болюсного введения эхоконтрастного препарата. У пациентов с циррозами поступление контраста в печеночные вены наступает ранее 24-й секунды (в среднем через 18,3 с). У здоровых лиц и в группе диффузных заболеваний печени нецирротического характера поступление контраста наблюдается позднее (через 49,8 и 35,8 с соответственно). Максимум контрастного усиления у пациентов с циррозами отмечается на 55-й секунде, в остальных группах пик усиления более поздний

(через 97,5 и 79,7 с соответственно). Интересные результаты получены и в случаях с метастатическим поражением печени – контрастное усиление наступает уже на 18-й секунде и достигает максимального своего значения на 36-й секунде, тогда как в контрольной группе данные показатели регистрируются на 29-й и 62-й секундах соответственно [267].

Таким образом, изменения центральной и печеночной гемодинамики, возникающие при диффузных и злокачественных поражениях печени, приводят к более быстрому пассажу контрастного вещества.

Некоторые новые технологии в контрастной эхографии.

В последнее время для повышения точности диагностики метастазов в печень используются некоторые новые эхоконтрастные технологии. В частности, применение гармонической визуализации с инверсией импульса позволяет выявить (по сравнению с обычным исследованием) дополнительные метастазы у 48% больных [268]. Ценность этой методики подтверждается и другими авторами [269].

* * *

В заключение необходимо отметить, что доплерографическое исследование печени является развивающейся методикой, многие аспекты которой не являются устоявшимися и общепринятыми. Наверное, потребуется еще значительное количество времени для того, чтобы мы могли трезво оценить все достоинства и недостатки доплерографии.

Список литературы

1. Bolondi L., Gaiani S., Piscaglia F. Doppler ultrasound in portal hypertension // Current trends in Digestive Ultrasonography / Ed. by Gandolfi L., Fukuda M. Basel; Freiburg; Paris etc.: Karger, 1997. P. 255–284.
2. Физиология человека / Под ред. Шмидта Р., Тевса Г. Т. 2. М.: Мир, 1996. С. 556–557.
3. Шерлок Ш., Дули Д. Заболевания печени и желчных путей / Пер. с англ. под ред. Апросиной З.Г., Мухина Н.А. М.: Гэотар Медицина, 1999. 864 с.
4. Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология. СПб.: «Специальная Литература», 1998. 569 с.
5. Gray's Anatomy / Ed. by Williams P.L., Warwick R., Dyson M., Bannister L.H. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1989.

6. Blackburn D.R. Color duplex imaging of the mesenteric and renal arteries // J. Vasc. Technol. 1991. V. 15. P. 139–143.
7. Кунцевич Г.И., Белолопатко Е.А. Цветовое доплеровское картирование и импульсная доплерография абдоминальных сосудов // Ультразвуковая доплерографическая диагностика сосудистых заболеваний / Под ред. Никитина Ю.М., Труханова А.И. М.: Видар, 1998. С. 297–329.
8. Ультразвуковая диагностика в абдоминальной сосудистой хирургии / Под ред. Кунцевич Г.И. Минск: Кавальер Паблицерс, 1999.
9. Митьков В.В., Митькова М.Д., Федотов И.Г. и др. Оценка портального кровотока при циррозе печени // Ультразвуковая диагностика. 2000. № 4. В печати.
10. Брюховецкий Ю.А. Значение комплексного ультразвукового исследования в диагностике и дифференциальной диагностике форм острого панкреатита: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1998. 154 с.
11. Qamar M.I., Read A.E., Skidmore R. et al. Transcutaneous Doppler ultrasound measurement of coeliac axis blood flow in man // Br. J. Surg. 1985. V. 72. P. 391–393.
12. Lilly M.P., Harward T.R., Flinn W.R. et al. Duplex ultrasound measurement of changes in mesenteric flow velocity with pharmacologic and physiologic alteration of intestinal blood flow in man // J. Vasc. Surg. 1989. V. 9. P. 18–25.
13. Moneta G.L., Taylor D.C., Helton W.C. et al. Duplex ultrasound measurement of postprandial intestinal blood flow: Effect of meal composition // Gastroenterol. 1988. V. 95. P. 1294–1301.
14. Perko M.J., Nielsen H.B., Skak C. et al. Mesenteric, coeliac and splanchnic blood flow in humans during exercise // J. Physiol. (Lond.). 1998. V. 15. P. 907–913.
15. Островерхов Г.Е., Лубоцкий Д.Н., Бомаш Ю.М. Оперативная хирургия и топографическая анатомия. 3-е изд., испр. и доп. М.: Медицина, 1972. С. 531.
16. Nakamura T., Moriyasu F., Ban N. et al. Quantitative measurement of abdominal arterial blood flow using image-directed Doppler ultrasonography: Superior mesenteric, splenic, and common hepatic arterial blood flow in normal adults // J. Clin. Ultrasound. 1989. V. 17. P. 261–268.
17. Doi R., Inoue K., Kogire M. et al. Study on splanchnic circulation: measurement of the liver blood flow // Nippon Geka Gakkai Zasshi. 1988. V. 89. P. 560–567.
18. Zoli M., Brizi M., Bonfiglioli A. et al. Ultrasonographic and Doppler parameters in non-alcoholic liver disease // Ultrasound Med. Biol. 2000. V. 26. Suppl. 2 (Abstracts from the 9th Congress of World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology). P. A139.
19. Piscaglia F., Gaiani S., Zironi G. et al. Intra- and extrahepatic arterial resistances in chronic hepatitis and liver cirrhosis // Ultrasound Med. Biol. 1997. V. 23. P. 675–682.
20. Pierce M.E., Sewell R. Identification of hepatic cirrhosis by duplex Doppler ultrasound value of the hepatic artery resistive index // Australas Radiol. 1990. V. 34. P. 331–333.
21. Iwao T., Toyonaga A., Oho K. et al. Value of Doppler ultrasound parameters of portal vein and hepatic artery in the diagnosis of cirrhosis and portal hypertension // Am. J. Gastroenterol. 1997. V. 92. P. 1012–1017.

22. Fisher A.J., Paulson E.K., Kliever M.A. et al. Doppler sonography of the portal vein and hepatic artery: measurement of a prandial effect in healthy subjects // *Radiology*. 1998. V. 207. P. 711–715.
23. Numata K., Tanaka K., Kiba T. et al. Hemodynamic changes in hepatic artery after glucose ingestion in healthy subjects and patients with cirrhosis // *J. Clin. Ultrasound*. 1998. V. 26. P. 137–142.
24. Dauzat M., Lafortune M., Patriquin H. et al. Meal induced changes in hepatic and splanchnic circulation: a noninvasive Doppler study in normal humans // *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol*. 1994. V. 68. P. 373–380.
25. Carlisle K.M., Halliwell M., Read A.E., Wells P.N. Estimation of total hepatic blood flow by duplex ultrasound // *Gut*. 1992. V. 33. P. 92–97.
26. Sato S., Ohnishi K., Sugita S. et al. Splenic artery and superior mesenteric artery blood flow: nonsurgical Doppler US measurement in healthy subjects and patients with chronic liver disease // *Radiology*. 1987. V. 164. P. 347–352.
27. Bolognesi M., Sacerdoti D., Merkel C. et al. Splenic Doppler impedance indices: influence of different portal hemodynamic conditions // *Hepatology*. 1996. V. 23. P. 1035–1040.
28. Jager K., Bollinger A., Valli C. et al. Measurement of mesenteric blood flow by duplex scanning // *J. Vasc. Surg*. 1986. V. 3. P. 462–469.
29. Schaberle W., Seitz K. Duplex ultrasound measurement of blood flow in the superior mesenteric artery // *Ultraschall Med*. 1991. V. 12. P. 277–282.
30. Aldoori M.I., Qamar M.I., Read A.E. et al. Increased flow in the superior mesenteric artery in dumping syndrome // *Br. J. Surg*. 1985. V. 72. P. 389–390.
31. Qamar M.I., Read A.E., Skidmore R. et al. Transcutaneous Doppler ultrasound measurement of superior mesenteric artery blood flow in man // *Gut*. 1986. V. 27. P. 100–105.
32. Piscaglia F., Zironi G., Gaiani S. et al. Relationship between splanchnic, peripheral and cardiac hemodynamics in liver cirrhosis of different degrees of severity // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol*. 1997. V. 9. P. 799–804.
33. Piscaglia F., Gaiani S., Gramantieri L. et al. Superior mesenteric artery impedance in chronic liver diseases: relationship with disease severity and portal circulation // *Am. J. Gastroenterol*. 1998. V. 93. P. 1925–1930.
34. Qamar M.I., Read A.E., Skidmore R. et al. Pulsatility index of superior mesenteric artery blood velocity waveforms // *Ultrasound Med. Biol*. 1986. V. 12. P. 773–776.
35. Qamar M.I., Read A.E. Effects of exercise on mesenteric blood flow in man // *Gut*. 1987. V. 28. P. 583–587.
36. Kane R.A. Sonographic anatomy of the liver // *Semin. Ultrasound*. 1981. V. 2. P. 190–197.
37. Odwin C.S., Dubinsky T., Fleischer A.C. *Ultrasonography Examination: Review and Study Guide*. Norwalk: Appleton and Lange, 1987.
38. Bolondi L., Gandolfi L., Arienti V. et al. Ultrasonography in the diagnosis of portal hypertension: diminished response of portal vessels to respiration // *Radiology*. 1982. V. 142. P. 167–172.

39. Taylor K.J.W. Atlas of Ultrasonography. V. 1. N.Y.: Churchill Livingstone, 1985.
40. Weinreb J., Kumari S., Phillips G. et al. Portal vein measurements by real-time sonography // AJR. 1982. V. 139. P. 497–499.
41. Scoutt L.M., Zavin M.L., Taylor K.J.W. Doppler ultrasound clinical application // Radiology. 1990. V. 174. P. 309–319.
42. Moriyasu F., Ban N., Nishida O. et al. Clinical application of an ultrasonic duplex system in the quantitative measurement of portal blood flow // J. Clin. Ultrasound. 1986. V. 14. P. 579–588.
43. Ohnishi K., Saito M., Nakayama T. et al. Portal venous hemodynamic in chronic liver disease: effect of posture change and exercise // Radiology. 1985. V. 155. P. 757–761.
44. Moriyasu F., Nishida O., Ban N. et al. Measurement of portal vascular resistance in patients with portal hypertension // Gastroenterology. 1986. V. 90. P. 710–717.
45. Okazaki K., Miyazaki M., Onishi S. et al. Effects of food intake and various extrinsic hormones on portal blood flow in patients with liver cirrhosis demonstrated by pulsed Doppler with Octoson // Scand. J. Gastroenterol. 1986. V. 21. P. 1029–1038.
46. Zoli M., Marchesini G., Brunori A. et al. Portal venous flow in response to acute beta-blocker and vasodilatory treatment in patients with liver cirrhosis // Hepatology. 1986. V. 6. P. 1248–1251.
47. Zoli M., Marchesini G., Cordiani M.R. et al. Echo-Doppler measurement of splanchnic blood flow in control and cirrhotic subjects // J. Clin. Ultrasound. 1986. V. 14. P. 429–435.
48. Ohnishi K., Saito M., Sato S. et al. Portal hemodynamics in idiopathic hypertension (Banti's syndrome) // Gastroenterology. 1987. V. 92. P. 751–756.
49. Gaiani S., Bolondi L., Li Bassi S. et al. Effect of meal on portal hemodynamics in healthy humans and in patients with chronic liver disease // Hepatology. 1989. V. 9. P. 815–819.
50. Zironi G., Gaiani S., Fenyves D. et al. Value of measurement of mean portal flow velocity by Doppler flowmetry in the diagnosis of portal hypertension // J. Hepatol. 1992. V. 16. P. 298–303.
51. de Vries P.J., Hoekstra J.B., de Hooge P. et al. Portal venous flow and follow-up in patients with liver disease and healthy subjects. Assessment with duplex Doppler // Scand. J. Gastroenterol. 1994. V. 29. P. 172–177.
52. Митьков В.В., Черешнева Ю.Н., Федотов И.Г. и др. Влияние дыхания, физической и пищевой нагрузки на характер кровотока в воротной и печеночных венах // Ультразвуковая диагностика. 2000. № 3. С. 78–83.
53. Kalina Z., Scieszka J., Maslankiewicz A. Doppler measurements of blood flow in the portal system of healthy volunteers // Pol. Arch. Med. Wewn. 1989. V. 82. P. 168–174.
54. Silva G., Fluxa F., Hojas R. et al. Portal venous flow (ultrasonography-Doppler) in patients with alcoholic liver cirrhosis // Rev. Med. Chil. 1991. V. 119. P. 530–537.
55. de Vries P.J., van Hattum J., Hoekstra J.B. et al. Duplex Doppler measurements of portal venous flow in normal subjects. Inter- and intra-observer variability // J. Hepatol. 1991. V. 13. P. 358–363.

56. Koda M., Komori S., Nagami M. et al. Effects of bathing in hot water on portal hemodynamics in healthy subjects and in patients with compensated liver cirrhosis // Intern. Med. 1995. V. 34. P. 628–631.
57. Sato S., Tsubaki T., Kako M. et al. Measurement of portal and splenic venous flow volume (PV and SV), congestion index (CI) and SV/PV% in various liver diseases using by Doppler echo-sonography // Nippon Shokakibyo Gakkai Zasshi. 1996. V. 93. P. 331–337.
58. Dinc H., Sari A., Resit Gumele H. et al. Portal and splanchnic haemodynamics in patients with advanced post-hepatic cirrhosis and in healthy adults. Assessment with duplex Doppler ultrasound // Acta Radiol. 1998. V. 39. P. 152–156.
59. Zoli M., Iervese T., Abbati S. et al. Portal blood velocity and flow in aging man // Gerontology. 1989. V. 35. P. 61–65.
60. Rabinovici N., Navot N. The relationship between respiration, pressure and flow distribution in the vena cava and portal hepatic veins // Surg. Gynecol. 1980. V. 151. P. 753–763.
61. Brown H.S., Halliwell M., Qamar R. et al. Measurement of normal portal venous blood flow by Doppler ultrasound // Gut. 1989. V. 30. P. 503–509.
62. Brandt J.L., Castleman L., Ruskin H.D. et al. The effect of oral protein and glucose feeding on splanchnic blood flow and oxygen utilization in normal and cirrhotic subjects // J. Clin. Invest. 1955. V. 34. P. 1017–1023.
63. Norrby C., Dencker H., Lunderquist A. et al. Superior mesenteric blood flow during digestion in men // Acta Chir. Scand. 1975. V. 141. P. 197–202.
64. Sabba C., Ferraioli G., Genecin P. et al. Evaluation of postprandial hyperemia in superior mesenteric artery and portal vein in healthy and cirrhotic humans: an operator-blind echo-Doppler study // Hepatology. 1991. V. 13. P. 714–718.
65. Meiford R., Vogel H.M., Henning H. Duplex-sonographische pfortaderflussmessungen bei lebergesunden und patienten mit chronischer hepatitis nach verareicherung einer vollresorbierten testmahlzeit // Z. Gastroenterol. 1990. V. 28. P. 291–294.
66. Teichgraber U.K.M., Gebel M., Benter T. et al. Effect of respiration, exercise, and food intake on hepatic vein circulation // J. Ultrasound Med. 1997. V. 16. P. 549–554.
67. Bellamy E.A., Bossi M.C., Cosgrove D.O. Ultrasound demonstration of changes in the normal portal venous system following meal // Br. J. Radiol. 1984. V. 57. P. 147–149.
68. Qamar M.I., Read A.E. Effects of ingestion of carbohydrate, fat, protein and water on mesenteric blood flow in man // Scand. J. Gastroenterol. 1988. V. 23. P. 26–30.
69. Pugliese D., Ohnishi K., Tsunoda T. et al. Portal hemodynamics after meal in normal subjects and in patients with chronic liver disease studied by echo-Doppler flowmeter // Am. J. Gastroenterol. 1987. V. 82. P. 1052–1056.
70. Sunder T. Hepatic venous sonography: some variations and their implications on surgical anatomy // J. Diagnost. Med. Sonog. 1988. V. 4. P. 185–188.
71. Marks W.M., Filly R.A., Callen P.W. Ultrasonic anatomy of the liver: A review with new applications // J. Clin. Ultrasound. 1979. V. 7. P. 137–146.

72. Sexton C.C., Zeman R.K. Correlation of computed tomography, sonography, and gross anatomy of the liver // AJR. 1983. V. 141. P. 711–718.
73. Makuuchi M., Hasegawa H., Yamazaki S. et al. The inferior right hepatic vein: ultrasonic demonstration // Radiology. 1983. V. 148. P. 213–217.
74. Smith N.A. Right upper quadrant pain // Clinical Sonography: A Practical Guide / Ed. by Sanders R.C. Boston: Little Brown, 1984.
75. Weill F.S. Ultrasonography of Digestive Diseases. 2nd ed. St. Louis; Toronto: The C.V. Mosby Co., 1982.
76. Shapiro R.S., Winsberg F., Madjin C. et al. Variability of hepatic vein Doppler tracing in normal subjects // J. Ultrasound Med. 1993. V. 12. P. 701–703.
77. Abu-Yousef M.M. Normal and respiratory variation of the hepatic and a portal venous Doppler waveform with simultaneous electrocardiographic correlation // J. Ultrasound Med. 1992. V. 11. P. 263–268.
78. Roobottom C.A., Hunter J.D., Weston M.J. et al. Hepatic venous Doppler waveforms: Change in pregnancy // J. Clin. Ultrasound. 1995. V. 23. P. 477–482.
79. Pourcelot L. Applications cliniques de l'examen Doppler transcutane // Les Colloques de l'Institut National de la Sante et de la Recherche medicate INSERM. 1974. V. 34. P. 213–240.
80. Gosling G., King D. Arterial assessment by Doppler-shift ultrasound // Proc. Roy. Soc. Med. 1974. V. 67. P. 447–449.
81. Ohnishi K., Sato S., Pugliese D. et al. Changes of splanchnic circulation with progression of chronic liver disease studied by echo-Doppler flowmetry // Am. J. Gastroenterol. 1987. V. 82. P. 507–511.
82. Tsunoda T., Ohnishi K., Tanaka H. Portal hemodynamic responses after oral intake of glucose in patients with cirrhosis // Am. J. Gastroenterol. 1988. V. 83. P. 398–403.
83. Zoli M., Magalotti D., Bianchi G. et al. Functional hepatic flow and Doppler-assessed total hepatic flow in control subjects and in patients with cirrhosis // J. Hepatol. 1995. V. 23. P. 129–134.
84. Leen E., Goldberg J.A., Robertson J. et al. Detection of hepatic metastases using duplex/color Doppler sonography // Ann. Surg. 1991. V. 214. P. 599–604.
85. Leen E., Goldberg J.A., Robertson J. et al. Image-directed Doppler ultrasonography: a novel technique for the diagnosis of colorectal liver metastases // J. Clin. Ultrasound. 1993. V. 21. P. 221–230.
86. Iwao T., Toyonaga A., Shigemori H. et al. Hepatic artery hemodynamic responsiveness to altered portal blood flow in normal and cirrhotic livers // Radiology. 1996. V. 200. P. 793–798.
87. Moriyasu F., Nishida O., Ban N. et al. «Congestion index» of portal vein // AJR. 1986. V. 146. P. 735–739.
88. Haag K., Rossle M., Ochs A. et al. Correlation of duplex sonography findings and portal pressure in 375 patients with portal hypertension // AJR. 1999. V. 172. P. 631–635.

89. Siringo S., Bolondi L., Gaiani S. et al. The relationship of endoscopy, portal Doppler ultrasound flowmetry, and clinical and biochemical tests in cirrhosis // *J. Hepatol.* 1994. V. 20. P. 11–18.
90. Sacerdoti D., Merkel C., Bolognesi M. et al. Hepatic arterial resistance in cirrhosis with and without portal vein thrombosis: relationships with portal hemodynamics // *Gastroenterology.* 1995. V. 108. P. 1152–1158.
91. Leen E., Anderson J.H., Wotherspoon H. et al. Detection of colorectal liver metastases: comparison of laparotomy, US, Doppler perfusion index and evaluation of follow-up results // *Radiology.* 1995. V. 195. P. 113–116.
92. Камалов Ю.Р., Сандриков В.А., Бохан Т.А. и др. Ультразвуковая оценка диаметра и показателей кровотока сосудов печени: методика определения и значения у здоровых лиц // *Ангиология и сосудистая хирургия.* 1999. Т. 5. № 2. С. 25–41.
93. Белолопатко Е.А. Регионарная гемодинамика у больных с очаговыми поражениями печени по результатам комплексного ультразвукового исследования: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1997.
94. Leen E., Goldberg J.A., Robertson J. et al. The use of duplex sonography in the detection of colorectal hepatic metastases // *Br. J. Cancer.* 1991. V. 63. P. 323–325.
95. Robertson J., Leen E., Goldberg J.A. et al. Flow measurement using duplex Doppler ultrasound: haemodynamic changes in patients with colorectal liver metastases // *Clin. Phys. Physiol. Meas.* 1992. V. 13. P. 299–310.
96. Leen E., Goldberg J.A., Angerson W.J. et al. Potential role of Doppler perfusion index in selection of patients with colorectal cancer for adjuvant chemotherapy // *Lancet.* 2000. V. 355. P. 34–37.
97. Leen E., Goldberg J.A., Robertson J. et al. Early detection of occult colorectal hepatic metastases using duplex colour Doppler sonography // *Br. J. Surg.* 1993. V. 80. P. 1249–1251.
98. Leen E., Angerson W.J., Wotherspoon H. et al. Comparison of the Doppler perfusion index and intraoperative ultrasonography in diagnosing colorectal liver metastases. Evaluation with postoperative follow-up results // *Ann. Surg.* 1994. V. 220. P. 663–667.
99. Fowler R.C., Harris K.M., Swift S.E. et al. Hepatic Doppler perfusion index: measurement in nine healthy volunteers // *Radiology.* 1998. V. 209. P. 867–871.
100. Leen E., Goldberg J.A., Anderson J.R. et al. Hepatic perfusion changes in patients with liver metastases: comparison with those patients with cirrhosis // *Gut.* 1993. V. 34. P. 554–557.
101. Numata K., Tanaka K., Kiba T. et al. Use of hepatic tumor index on color Doppler sonography for differentiating large hepatic tumors // *AJR.* 1997. V. 168. P. 991–995.
102. Sacerdoti D., Bolognesi M., Bombonato G. et al. Paraumbilical vein patency in cirrhosis: effects on hepatic hemodynamics evaluated by Doppler sonography // *Hepatology.* 1995. V. 22. P. 1689–1694.
103. Couinaud C. *Le foie* // *Etudes anatomiques et chirurgicales.* Paris: Masson et Cie, 1957.

104. Withers C.E., Wilson S.R. The liver // Diagnostic Ultrasound / Ed. by Rumack C.M., Wilson S.R., Charboneau J.W. St. Louis; Baltimor; Boston etc.: Mosby, 1997.
105. Baker K.S., Tisnado J., Cho S.R. et al. Splanchnic artery aneurysms and pseudoaneurysms: Transcatheter embolization // Radiology. 1987. V. 163. P. 135–139.
106. Graham J.M., McCollum C.H., DeBakey M.E. Aneurysms of the splanchnic arteries // Am. J. Surg. 1980. V. 140. P. 797–801.
107. Rigaux A., Vossen P., Baarle A.V. et al. Hepatic artery aneurysm: Ultrasound diagnosis // J. Clin. Ultrasound. 1986. V. 14. P. 401–403.
108. Shultz S., Druy E.M., Friedman A.C. Common hepatic artery aneurysm: Pseudocyst of the pancreas // AJR. 1985. V. 144. P. 1287–1288.
109. Athey P.A., Sax S., Lamki N. et al. Sonography in the diagnosis of hepatic artery aneurysms // AJR. 1986. V. 147. P. 725–727.
110. Falkoff G.E., Taylor K.J.W., Morse S. Hepatic artery pseudoaneurysm: Diagnosis with real-time pulsed Doppler // US Radiology. 1986. V. 158. P. 55–56.
111. Wolinski A.P., Gall W.J., Dubbins P.A. Hepatic artery aneurysm following pancreatitis diagnosed by ultrasound // Br. J. Radiol. 1985. V. 58. P. 768–770.
112. Gattoni F., Baldini U., Pompili G. et al. Ee anomalie dell'arteria epatica in relazione alia chirurgia del Fipertensione portale: Studio con angiografia e ecografia // Radiol. Med. 1993. V. 4. P. 484–488.
113. Hausegger K.A., Fotter R., Sorantin E. et al. Kongenitale intrahepatische arterioportale Fistein als Ursache einer nekrotisierenden Enteris-dopplersonographische und angiographische Erfassung // Ultraschall Med. 1991. B. 12. S. 193–196.
114. Inon A.E., D'Agostino D. Portal hypertension secondary to congenital arteriportal fistula // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1987. V. 6. P. 471–473.
115. Lin Z.Y., Chang W.Y., Su W.P. et al. Clinical utility of pulsed Doppler in the detection of arteriportal shunting in patients with hepatocellular carcinoma // J. Ultrasound Med. 1992. V. 11. P. 269–273.
116. Stiglbauer R., Hubsch P., Gritzmann N. et al. Zur Diagnose arteriportaler Kurzschlussverbindungen der Leber mit gepulster und farbkodierter Doppler-Sonographie // ROFO. 1988. B. 149. S. 214–215.
117. Lafortune M., Breton G., Charlebois S. Arteriportal fistula demonstrated by pulsed Doppler ultrasonography // J. Ultrasound Med. 1986. V. 5. P. 105–106.
118. Taourel P., Perney P., Bouvier Y. et al. Angiographic embolization of intrahepatic arteriportal fistula // Eur. Radiol. 1996. V. 6. P. 510–513.
119. Naganuma H., Ishida H., Niizawa M. et al. Hepatic involvement in Osler-Weber-Rendu disease: findings on pulsed and color Doppler sonography // Am. J. Roentgenol. 1995. V. 165. P. 1421–1425.
120. Shipov O., Ivanikov I., Zoubarev A. et al. Hepatic artery resistive index in alcoholic hepatitis // Ultrasound Med. Biol. 2000. V. 26. Suppl. 2 (Abstracts from the 9th Congress of World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology). P. A139.
121. Hagiwara H., Kasahara A., Kono M. et al. Extrahepatic portal vein aneurysm associated with a tortuous portal vein // Gastroenterology. 1991. V. 100. P. 818–821.

122. Malde H.M., Chadha D. Extrahepatic portal vein aneurysm in non-cirrhotic portal fibrosis // *Australas Radiol.* 1993. V. 37. P. 221–222.
123. Itoh Y., Kawasaki T., Nishikawa H. et al. A case of extrahepatic portal vein aneurysm accompanying lupoid hepatitis // *J. Clin. Ultrasound.* 1995. V. 23. P. 374–378.
124. Ohnami Y., Ishida H., Konno K. et al. Portal vein aneurysm: report of six cases and review of the literature // *Abdominal Imaging.* 1997. V. 22. P. 281–286.
125. Fulcher A., Turner M. Aneurysms of the portal vein and superior mesenteric vein // *Abdominal Imaging.* 1997. V. 22. P. 287–292.
126. Leach S.D., Meier G.H., Gusberg R.J. Endoscopic sclerotherapy: A risk factor for splanchnic venous thrombosis // *Vasc. Surg.* 1989. V. 10. P. 9–13.
127. Freling N.J.M., Schuur K.H., Haagsma E.B. et al. Ultrasound as first imaging modality in superior mesenteric and portal vein thrombosis // *J. Clin. Ultrasound.* 1986. V. 14. P. 554–557.
128. Kidambi H., Herbert R., Kidambi A. Ultrasonic demonstration of superior mesenteric and splenoportal venous thrombosis // *J. Clin. Ultrasound.* 1986. V. 14. P. 199–201.
129. Miller V.E., Berland L.L. Pulsed-Doppler duplex sonography and CT of portal vein thrombosis // *AJR.* 1985. V. 145. P. 73–76.
130. Ricci P. Use of contrast media in the assessment of portal vein thrombosis and porto-systemic shunt // *Ultrasound Med. Biol.* 2000. V. 26. Suppl. 2 (Abstracts from the 9th Congress of World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology). P. A120.
131. Raby N., Meire H.B. Duplex Doppler ultrasound in the diagnosis of cavernous transformation of the portal vein // *Br. J. Radiol.* 1988. V. 61. P. 586–588.
132. Platt J.F., Rubin J.M., Ellis J.H. Hepatic artery resistance changes in portal vein thrombosis // *Radiology.* 1995. V. 196. P. 95–98.
133. Lencioni R., Caramelia D., Sanguinetti F. et al. Portal vein thrombosis after percutaneous ethanol injection for hepatocellular carcinoma: Value of color Doppler sonography in distinguishing chemical and tumor thrombi // *AJR.* 1995. V. 164. P. 1125–1130.
134. Szantova M., Kupcova V. Imaging of portal vein thrombosis // *Ultrasound Med. Biol.* 2000. V. 26. Suppl. 2 (Abstracts from the 9th Congress of World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology). P. A166.
135. Kaye D., Rose L.F. *Fundamentals of Internal Medicine.* St. Louis: C.V. Mosby, 1983.
136. Freeny P.C. Portal hypertension and hepatic veno-occlusive disease // *Radiology.* 1986. V. 154. P. 1–10.
137. Johansen K., Paun M. Duplex ultrasonography of the portal vein // *Surg. Clin. N. Am.* 1990. V. 70. P. 181–190.
138. Patriquin H., Lafortune M., Burns N.P., Dauzat M. Duplex Doppler examination in portal hypertension: technique and anatomy // *AJR.* 1987. V. 149. P. 71–76.
139. Камалов Ю.Р. Значение ультразвукового исследования при хронических диффузных заболеваниях печени: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1987.
140. Lafortune M., Marleau D., Breton G. et al. Portal venous system measurements in portal hypertension // *Radiology.* 1984. V. 151. P. 27–30.

141. Taylor K.J.W., Carpenter D.A. The anatomy and pathology of porta hepatis demonstrated by gray scale ultrasonography // *Radiology*. 1975. V. 3. P. 117–119.
142. Jager K.A., Frauchiger B., Eichlisberger R., Beglinger C. Evaluation of the gastrointestinal vascular system by duplex sonography // *Diagnostic Vascular Ultrasound* / Ed. by Labs K.H., Jager K.A., Fitzgerald D.E. et al. 1991.
143. Schabel S., Rittenberg G.M., Javid L.H. et al. The «bull's eye» falciform ligament: A sonographic finding of portal hypertension // *Radiology*. 1980. V. 136. P. 157–159.
144. Glazer G.M., Laing F.C., Brown T.W. et al. Sonographic demonstration of portal hypertension: The patent umbilical vein // *Radiology*. 1980. V. 136. P. 161–163.
145. Chawla Y., Santa N., Dhiman R.K. et al. Portal hemodynamics by duplex Doppler sonography in different grades of cirrhosis // *Dig. Dis. Sci.* 1998. V. 43. P. 354–357.
146. Nishihara K., Sakata K., Yagyu T. et al. Relationship between peripheral portal blood flow and liver function in patients with liver cirrhosis. Pulsed Doppler ultrasonographic study // *Scand. J. Gastroenterol.* 1994. V. 29. P. 859–864.
147. Granger H.J., Richardson P.D.I., Kvietys P.R., Mortillaro N.A. Intestinal blood flow // *Gastroenterology*. 1980. V. 78. P. 837–863.
148. Sacerdoti D., Bolognesi M., Bombonato G.C. et al. Pathophysiology of arterial Doppler parameters in portal hypertension // *Ultrasound Med. Biol.* 2000. V. 26. Suppl. 2 (Abstracts from the 9th Congress of World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology). P. A120.
149. Sagarad S.V., Chawla Y.K., Dhiman R.K. Portal hemodynamics after large-volume paracentesis in patients with liver cirrhosis and tense ascites // *Dig. Dis. Sci.* 1998. V. 43. P. 2470–2472.
150. Gill R.W. Pulsed Doppler with B-mode imaging for quantitative blood flow measurement // *Ultrasound Med. Biol.* 1979. V. 5. P. 223–235.
151. Burns P. Interpretation and analysis of Doppler signals // *Clinical Application of Doppler Ultrasound* / Ed. by Taylor K.J.W., Burns P., Wells P.N.T. et al. N.Y.: Raven Press, 1988.
152. Eik-Nes S.H., Marsal K., Kristoffersen K. Methodology and basic problems related to blood flow studies in the human fetus // *Ultrasound Med. Biol.* 1984. V. 10. P. 329–337.
153. Kimme-Smith C., Hussain R., Duerinckx A. et al. Reproducibility of Doppler abdominal flow rates: instrumentation variability // *J. Ultrasound Med.* 1988. V. 7. P. 90–124.
154. Sabba C., Weltin G., Cicchetti D.V. et al. Observer variability in echo-Doppler measurements of portal flow in cirrhotic patients and in normal volunteers // *Gastroenterology*. 1990. V. 98. P. 1603–1611.
155. Toni R., Bolondi L., Gaiani S. et al. Accessory ultrasonographic findings in chronic liver disease: diameter of splenic and hepatic arteries, fasting gallbladder volume, and course of left portal vein // *J. Clin. Ultrasound*. 1985. V. 13. P. 611–618.
156. Zwiebel W.J., Mountford R.A., Halliwell M.J. et al. Splanchnic blood flow in patients with cirrhosis and portal hypertension: investigation with duplex Doppler US // *Radiology*. 1995. V. 194. P. 807–812.

157. Nakatani M. Blood flow dynamics of the portal venous system in liver cirrhosis using pulse Doppler method // *Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi*. 1989. V. 49. P. 423–430.
158. Piscaglia F., Giani S., Bolondi L. Diagnostic use of Doppler parameters in portal hypertension // *Ultrasound Med. Biol.* 2000. V. 26. Suppl. 2 (Abstracts from the 9th Congress of World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology). P. A120.
159. Darnault P., Bretagne J.F., Raoul J.N. et al. Assessment of the role of portal hypertension and liver failure in lowering splanchnic vascular resistance // *Gastroenterology*. 1989. V. 96. P. 590–595.
160. Bolongesi M., Sacerdoti D., Bombonato G.C. et al. Analysis of long-term variation of splanchnic echo-Doppler parameters in cirrhotic patients // *Ultrasound Med. Biol.* 2000. V. 26. Suppl. 2 (Abstracts from the 9th Congress of World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology). P. A139.
161. Bolondi L., Li Bassi S., Gaiani S. et al. Liver cirrhosis: changes of Doppler waveform of hepatic veins // *Radiology*. 1991. V. 178. P. 513–516.
162. Bolondi L., Gaiani S., Simoncelli S. et al. Changes in hepatic venous flow in liver disease assessed by Doppler US. Relationship with histology // *J. Hepatol.* 1991. V. 13. Suppl. P. 98–103.
163. *Doppler Color Imaging* / Ed. by Merritt C.R.B. N.Y.: Churchill Livingstone, 1992. P. 256.
164. Subramanyam B.R., Balthazar E.J., Madamba M.R. et al. Sonography of portosystemic venous collaterals in portal hypertension // *Radiology*. 1983. V. 146. P. 161–166.
165. Funston M.R., Goudie E., Richter I.A. et al. Ultrasound diagnosis of the recanalized umbilical vein in portal hypertension // *J. Clin. Ultrasound*. 1980. V. 8. P. 244–246.
166. Gaiani S., Bolondi L., Li Bassi S. et al. Prevalence of spontaneous hepatofugal flow in liver cirrhosis. Clinical and endoscopic correlation in 228 patients // *Gastroenterology*. 1991. V. 100. P. 160–167.
167. Ohnishi K., Saito M., Sat S. et al. Direction of splenic venous flow assessed by pulsed Doppler flowmetry in patients with a large splenorenal shunt // *Gastroenterology*. 1985. V. 89. P. 180–185.
168. Wachsberg R.H., Obolevich A.T. Blood flow characteristics of vessels in the ligamentum teres fissure at color Doppler sonography: Findings in healthy volunteers and in patients with portal hypertension // *AJR*. 1995. V. 164. P. 1403–1405.
169. Mostbeck G.H., Wittich G.R., Herold C. et al. Hemodynamic significance of the paraumbilical vein in portal hypertension: Assessment with duplex // *U.S. Radiology*. 1988. V. 170. P. 339–342.
170. Siringo S., Bolondi L., Gaiani S. et al. Timing of the first variceal hemorrhage in cirrhotic patients: Prospective evaluation of Doppler flowmetry, endoscopy and clinical parameters // *Hepatology*. 1994. V. 20. P. 66–73.
171. Riario Sforza A., Basilio R., Filippone A. et al. Doppler sonography measurement of portal mean velocity after glucagon test: fibrosis degree evaluation in patients with active chronic hepatitis // *Ultrasound Med. Biol.* 2000. V. 26. Suppl. 2 (Abst-

- racts from the 9th Congress of World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology). P. A140.
172. Von Bibra H., Shober K., Kennui R. et al. Diagnosis of constrictive pericarditis by pulsed Doppler echocardiography of the hepatic veins // *Am. J. Cardiol.* 1989. V. 63. P. 483.
 173. Coulden R.A., Lomas D.J., Farman P., Button P.D. Doppler ultrasound of the hepatic veins: Normal appearance // *Clin. Radiol.* 1992. V. 45. P. 223–227.
 174. Sakai K., Nakamura K., Satomi G. et al. Evaluation of tricuspid regurgitation by blood flow pattern in the hepatic veins using pulsed Doppler technique // *Am. Heart. J.* 1984. V. 108. P. 516–523.
 175. Ralls P.W., Johnson M.B., Radin D.R. et al. Budd–Chiari syndrome: Detection with color Doppler sonography // *AJR.* 1992. V. 159. P. 113–116.
 176. Parker R.G.F. Occlusion of the hepatic veins in man // *Medicine (Baltimore).* 1959. V. 38. P. 369–402.
 177. Harbin W.P., Robert N.J., Ferrucci J.T. Diagnosis of cirrhosis based on regional changes in hepatic morphology // *Radiology.* 1980. V. 135. P. 273–283.
 178. Menu Y., Alison D., Lorphelin J.M. et al. Budd–Chiari syndrome: Ultrasound evaluation // *Radiology.* 1989. V. 157. P. 761–764.
 179. Murphy F.B., Steinberg H.V., Breton G. et al. The Budd–Chiari syndrome: A review // *AJR.* 1986. V. 147. P. 9–15.
 180. Bolondi L., Gaiani S., Li Bassi S. et al. Diagnosis of Budd–Chiari syndrome by Doppler ultrasound // *Gastroenterology.* 1991. V. 100. P. 1324–1331.
 181. Millener P., Grant E.G., Rose S. et al. Color Doppler imaging findings in patients with Budd–Chiari syndrome: Correlation with venography findings // *AJR.* 1993. V. 6. P. 307–312.
 182. Folkman J., Merler E., Abernathy C., Williams G. Isolation of a tumor factor responsible for angiogenesis // *J. Exp. Med.* 1971. V. 33. P. 275.
 183. Folkman J. Tumor angiogenesis // *Adv. Cancer Res.* 1985. V. 43. P. 175–202.
 184. Kier R., Taylor K.J.W., Feyock A.L., Ramos I.M. Renal masses: Characterization with Doppler // *US Radiology.* 1990. V. 176. P. 703.
 185. Ney F.G., Feist J.N., Altemus L.R., Ordinario V.R. Characteristic angiographic criteria of malignancy // *Radiology.* 1972. V. 104. P. 567.
 186. Gammil S.L., Shipkey R.B., Himmelfarb E.H. et al. Roentgenology-pathology: Correlated study of neovascularity // *AJR.* 1976. V. 126. P. 376.
 187. Mittelstedt C.A. *Abdominal Ultrasound.* N.Y.: Churchill Livingstone, 1987.
 188. Bissett R.A.L., Khan A.N. *Differential Diagnosis in Abdominal Ultrasound.* L.: Bailliere-Tindall, 1990.
 189. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Т. 1 / Под ред. Митькова В.Б. М.: Видар, 1996. С. 27–93.
 190. Sheu J.C., Chen D.S., Sung J.L. et al. Hepatocellular carcinoma: US-evolution in early stage // *Radiology.* 1985. V. 155. P. 463–467.
 191. Tanaka S., Kitamura T., Imaoka S. et al. Hepatocellular carcinoma: sonographic and histologic correlation // *AJR.* 1983. V. 140. P. 701–707.

192. Ohnishi K., Nomura F. Ultrasonic Doppler studies of hepatocellular carcinoma and comparison with other hepatic focal lesions // *Gastroenterology*. 1989. V. 97. P. 1489–1497.
193. Tanaka S., Kitamura T., Fujita M. et al. Color Doppler flow imaging of liver tumor // *AJR*. 1990. V. 154. P. 509–514.
194. Ralls P.W., Johnson M.B., Lee K.P. et al. Color Doppler sonography in hepatocellular carcinoma // *Am. J. Physiol. Imaging*. 1991. V. 6. P. 57–61.
195. Kamalov I.R., Sandrikov V.A., Gautier S.V. et al. The significance of color velocity and spectral Doppler ultrasound in the differentiation of liver tumors // *Eur. J. Ultrasound*. 1998. V. 7. P. 101–108.
196. Lencioni R., Pinto F., Armillotta N. et al. Assessment of tumor vascularity in hepatocellular carcinoma: comparison of power Doppler US and color Doppler US // *Radiology*. 1996. V. 201. P. 353–358.
197. Nino-Murcia M., Ralls P.W., Jeffrey R.B., Jr. et al. Color flow Doppler characterization of focal hepatic lesions // *AJR*. 1992. V. 159. P. 1195–1197.
198. Oguma M., Kawano M., Monma T. Analysis of blood flow in hepatic tumors by color Doppler ultrasonography // *Nippon Shokakibyo Gakkai Zasshi*. 1994. V. 91. P. 279–286.
199. Tanaka S., Kitamura T., Fujita M. et al. Small hepatocellular carcinoma: differentiation from adenomatous hyperplastic nodule with color Doppler flow imaging // *Radiology*. 1992. V. 182. P. 161–165.
200. Lin Z.Y., Chang W.Y., Wang L.Y. et al. Duplex pulsed Doppler sonography in the differential diagnosis of hepatocellular carcinoma and other common hepatic tumors // *Br. J. Radiol.* 1992. V. 65. P. 202–206.
201. Wang W.P., Xu Z.Z., Shen S.C. Combined color Doppler and pulsed Doppler in the diagnosis of small hepatocellular carcinomas // *Chung Hua Wai Ko Tsa Chih*. 1994. V. 32. P. 474–476.
202. Hosoki T., Mitomo M., Chor S. et al. Visualization of tumor vessels in hepatocellular carcinoma. Power Doppler compared with color Doppler and angiography // *Acta Radiol.* 1997. V. 38. P. 422–427.
203. Lin Z.Y., Chang W.Y., Wang L.Y. et al. Clinical utility of pulsed Doppler in the detection of arterioportal shunting in patients with hepatocellular carcinoma // *J. Ultrasound Med.* 1992. V. 11. P. 269–273.
204. De Gaetano A.M., Barbaro B., Chiaria C. et al. The tissue characterization of focal liver lesions by color Doppler echography // *Radiol. Med. (Torino)*. 1995. V. 89. P. 453–463.
205. Taylor K.J.W. Interpretation of duplex Doppler and two-dimensional color flow Doppler in malignancy // *Current Trends in Digestive Ultrasonography* / Ed. by Gandolfi L., Fukuda M. Basel; Freiburg; Paris etc.: Karger, 1997. P. 239–254.
206. Sameda H., Moriyasu F., Hamato N. et al. Change in hepatic arterial hemodynamics induced by hepatocellular carcinoma detected with Doppler sonography // *J. Clin. Ultrasound*. 1997. V. 25. P. 359–365.

207. Hillman B.J., Smith E.H., Gammelgaard J., Holm H.H. Ultrasonographic pathologic correlation of malignant hepatic masses // *Gastrointest. Radiol.* 1979. V. 4. P. 361–365.
208. Mayes G.B., Bernardino M.E. The role of ultrasound in evaluation of hepatic neoplasms // *Semin. Ultrasound.* 1981. V. 2. P. 212–218.
209. Ralls P.W. Hepatic section // *Diagnostic Ultrasound: Text and Cases* / Ed. by Sarti D.A. 2nd ed. Chicago: Year Book Medical Publ., 1987.
210. Roca-Martinez F.J., Linhart R. Sonografie des Abdomens. Stuttgart, 1982.
211. Filippone A., Basilico R., Guidotti A. et al. Color Doppler ultrasonography in the identification and characterization of secondary focal lesions of the liver // *Radiol. Med. (Torino)*. 1994. V. 87. P. 283–288.
212. Numata K., Tanaka K., Mitsui K. et al. Flow characteristics of hepatic tumors at color Doppler sonography: correlation with arteriographic findings // *AJR*. 1993. V. 160. P. 515–521.
213. Lencioni R., Cioni D., Bartolozzi C. Color Doppler and contrast media in the evaluation of the treatment of focal liver treatment // *Ultrasound Med. Biol.* 2000. V. 26. Suppl. 2 (Abstracts from the 9th Congress of World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology). P. A122.
214. Wang Y.F., Zhang Q.P. A study of blood supply of liver tumors using duplex Doppler ultrasound and color Doppler flow imaging // *J. Tongji Med. Univ.* 1993. V. 13. P. 18–22.
215. Naganuma H., Ishida H., Konno K. et al. Hepatic hemangioma with arterioportal shunts // *Abdom. Imaging*. 1999. V. 24. P. 42–46.
216. Reinhold C., Hammers L., Taylor C.R. et al. Characterization of focal hepatic lesions with duplex sonography: findings in 198 patients // *AJR*. 1995. V. 164. P. 1131–1135.
217. Lopez Cano A., Munoz Benvenuty A., Herrera M.D. et al. Analysis of the Doppler signal (color and pulsed) in hepatocarcinoma // *Gastroenterol. Hepatol.* 1997. V. 20. P. 387–390.
218. Gonzalez-Anon M., Cervera-Deval J., Garcia-Vila J.H. et al. Characterization of solid liver lesions with color and pulsed Doppler imaging // *Abdom. Imaging*. 1999. V. 24. P. 137–143.
219. Lacie M., Kusie Z. Color and power Doppler sonography in evaluation of liver hemangiomas // *Ultrasound Med. Biol.* 2000. V. 26. Suppl. 2 (Abstracts from the 9th Congress of World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology). P. A147.
220. Rojers J.V., Mack L.A., Freeny P.C. et al. Hepatic focal nodular hyperplasia: Angiography, CT, sonography and scintigraphy // *AJR*. 1981. V. 137. P. 983–990.
221. Scatarige J.C., Fishman E.K., Sanders E.C. The sonographic «scar sign» in focal nodular hyperplasia of the liver // *J. Ultrasound Med.* 1982. V. 1. P. 275–278.
222. Wang L.Y., Wang J.H., Lin Z.Y. et al. Hepatic focal nodular hyperplasia: findings on color Doppler ultrasound // *Abdom. Imaging*. 1997. V. 22. P. 178–181.
223. Bartolozzi C., Lencioni R., Paolicchi A., et al. Differentiation of hepatocellular adenoma and focal nodular hyperplasia of the liver: comparison of power Doppler

- imaging and conventional color Doppler sonography // *Eur. Radiol.* 1997. V. 7. P. 1410–1415.
224. Uggowitz M., Kugler C., Machan L. et al. Power Doppler imaging and evaluation of the resistive index in focal nodular hyperplasia of the liver // *Abdom. Imaging.* 1997. V. 22. P. 268–273.
225. Von Herbay A., Frieling T., Niederau C. et al. Solitary hepatic lesions with a hypo-echoic rim: value of color Doppler sonography // *AJR.* 1997. V. 169. P. 1539–1541.
226. Uggowitz M.M., Kugler C., Mischinger H.J. et al. Echo-enhanced Doppler sonography of focal nodular hyperplasia of the liver // *J. Ultrasound. Med.* 1999. V. 18. P. 445–451.
227. Golli M., Van Nhieu J.T., Mathieu D. et al. Hepatocellular adenoma: color Doppler US and pathologic correlations // *Radiology.* 1994. V. 190. P. 741–744.
228. Nanda N.C., Schliev R., Goldberg B.B. *Advances in Echo Imaging using Contrast Enhancement.* 2nd ed. Dordrecht: Kluwer Acad. Publ., 1997.
229. *Emergence of Contrast Ultrasound: A New Modality in Diagnostic Radiology* // *Applied Radiology.* 1997. Suppl. 10.
230. Зубарев А.В. Трехмерная и эхоконтрастная ангиография // *Медицинская визуализация.* 1997. № 4. С. 3–8.
231. Seidel G., Kaps M. Harmonic imaging of the vertebrobasilar system // *Stroke.* 1997. V. 28. P. 8.
232. Schwarz K.Q., Chen X., Becher H. et al. Harmonic imaging with Levovist // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1997. V. 10. P. 1–10.
233. Forsberg F., Merton D.A., Liu J.B. et al. Clinical application of ultrasound contrast agents // *Ultrasonics.* 1998. V. 36. P. 695–701.
234. Гаврилов А.В., Сандриков В.А., Калайдзидис Я.Л. и др. Автоматизированная компьютерная система для трехмерной визуализации ультразвуковых изображений в медицине: основные характеристики и перспективы клинического применения // *Ультразвуковая диагностика.* 1996. № 1. С. 6–13.
235. Mattrey R.F. Perfluorooctylbromide: a new contrast agent for CT, sonography, and MR imaging // *AJR.* 1989. V. 152. P. 247–252.
236. Schiffler R. Ultrasound contrast agents // *Curr. Opin. Radiol.* 1991. V. 3. P. 198–207.
237. Matsua Y., Yabuuchi I. Hepatic tumors: US contrast enhancement with CO₂ microbubbles // *Radiology.* 1986. V. 16. P. 701–705.
238. Kudo M., Tomita S., Tichio H. et al. Sonography with intraarterial infusion of carbon dioxide microbubbles different diagnosis of hepatic tumors // *AJR.* 1992. V. 58. P. 65–74.
239. Kerns S.R., Hawkin I.F. Carbon dioxide digital subtraction angiography: expanding applications and technical evaluation // *AJR.* 1995. V. 16. P. 735–741.
240. Garbagnati F., Milella M., Spreafico C. et al. US contrast enhancement with intra-arterial CO₂ injection in the staging of hepatocellular carcinomas // *Radiol. Med. (Torino).* 1994. V. 87. P. 65–70.

241. Cosgrove D. Ultrasound contrast enhancement of tumors // *Clinical Radiology*. 1996. V. 51. Suppl. 1. P. 44–49.
242. Bartolozzi C., Lencioni R., Paolicchi A. et al. Differentiation of hepatocellular adenoma and focal nodular hyperplasia of the liver: comparison of power Doppler imaging and conventional color Doppler sonography // *Eur. J. Radiol.* 1997. V. 7. P. 1410–1415.
243. Камалов Ю.Р., Сандриков В.А., Гаврилов А.В. Использование ультразвукового контраста Levovist при обследовании больных опухолями печени, портальной гипертензией и при ортотопической трансплантации печени // *Клиническая физиология. Диагностика – новые методы* / Под ред. Сандрикова В.А. М.: Аир-Арт, 1998. С. 144–148.
244. Schachaschal G., Wermke W., Wruck U. et al. Characteristics of hepatocellular carcinoma (HCC) in echo enhanced color power angiography // *Eur. J. Ultrasound*. 1997. P. 35–42.
245. Ernst H., Hahn E.G., Balzer T. et al. Color Doppler ultrasound of liver lesion signal enhancement after intravenous injection of the ultrasound contrast agent Levovist // *J. Clin. Ultrasound*. 1996. V. 24. P. 31–35.
246. Hosten N., Steger W., Bechstein W.O. et al. Vascularization patterns in focal liver lesion comparison of plain and signal-enhanced amplitude-modulated color duplex ultrasonography // *Rofo Fortschr. Geb. Rontgenstr. Neuen. Bildgeb. Verfahr.* 1997. V. 166. P. 507–513.
247. Campani R., Bozzini A., Calliada F. et al. Color Doppler imaging of liver metastases. The value phase-III of a US contrast agent SH U 508 A (Levovist) Schering // *Radio Med.* 1994. V. 87. Suppl. 1. P. 32–40.
248. Ishii M., Kawauchi A., Sakamoto M. et al. Evaluation of blood inside hepatic tumors using color Doppler echography with galactose-based intravenous contrast medium SH U 508 A administration // *Nippon Rinsho*. 1998. V. 56. P. 975–979.
249. Tanaka S., Yoshioka F., Kitamra T. et al. Contrast enhanced color Doppler sonogram of liver tumors a color-filled pattern in late phase // *Nippon Rinsho*. 1998. V. 56. P. 961–966.
250. Tanaka S., Yoshioka F., Kitamra T. Value of contrast-enhanced color Doppler sonography in diagnosing hepatocellular carcinoma with spatial attention to the color-filled pattern // *J. Clin. Ultrasound*. 1998. V. 26. P. 207–212.
251. Maruyama H., Matsutani S., Ebara M. et al. Enhanced color flow finding in small hepatocellular carcinoma // *Nippon Rinsho*. 1998. V. 56. P. 967–974.
252. Tanaka S., Yoshioka F., Kitamra T. et al. Effectiveness of galactose-based intravenous contrast medium on color Doppler sonography of deeply located hepatocellular carcinoma // *Ultrasound Med. Biol.* 1995. V. 21. P. 157–160.
253. Tano S., Ueno N., Tomiyama T. et al. Possibility of differentiating small liver tumors using contrast-enhanced color Doppler ultrasonography a preliminary study // *Clin. Radiol.* 1997. V. 52. P. 41–45.

254. Ohto M. Characteristic vascular patterns of liver tumors post administration of a contrast agent // *Ultrasound Med. Biol.* 2000. V. 26. Suppl. 2 (Abstracts from the 9th Congress of World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology). P. A124.
255. Cioni D., Lencioni R., Donati F. et al. Contrast enhancement pattern at harmonic power Doppler imaging enables assessment of tumor vascularity in hepatocellular lesions // *Ultrasound Med. Biol.* 2000. V. 26. Suppl. 2 (Abstracts from the 9th Congress of World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology). P. A132.
256. Leutloff U.C., Scharf J., Richter G.M. Use of the ultrasound contrast medium Levovist in after-care of liver transplant patients. Improved vascular imaging in color Doppler ultrasound // *Radiologe.* 1998. V. 38. P. 399–404.
257. Furst G., Malm J., Heyer T. et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts improved evaluation with echo-enhanced color Doppler sonography, power Doppler sonography, and spectral duplex sonography // *Am. J. Roentgenol.* 1998. V. 170. P. 1047–1054.
258. Uggowitzer M., Hausegger A., Machan L. et al. Echo-enhanced color Doppler sonography in the evaluation of TIPS // *Eur. J. Radiol.* 1998. V. 24. P. 215–219.
259. Albrecht T.A., Blomley M.J.K., Urbank A. et al. Doppler quantification of Levovist infusion in vivo: a linear dose response relationship // *Radiology.* 1997. V. 205. P. 337–338.
260. Sehgal C.M., Arger P.H., Kotlar E.Y. Quantitative analysis of contrast-enhanced PD to evaluate flow changes in the kidney // *Radiology.* 1998. V. 209. P. 158.
261. Blomley M.J.K., Albrecht T., Cosgrove D.O. Can relative contrast agent concentration be measured in vivo with color Doppler US? // *Radiology.* 1997. V. 204. P. 279–281.
262. Correas J.M., Burns P.N., Lai X., Qi X. Infusion versus bolus of an ultrasound contrast agent: in vivo dose-response measurements of BR1 // *Invest. Radiol.* 2000. V. 35. P. 72–79.
263. Lencioni R.A., Cioni D., Donati F. et al. Contrast enhancement pattern in harmonic power Doppler imaging: value in characterization of hepatic tumors // *Radiology.* 1998. V. 209. P. 650.
264. Leen E., Anderson K., Bauer A. et al. Levovist and Doppler perfusion index: detection of colorectal liver metastases // *Radiology.* 1998. V. 209. P. 292.
265. Albrecht T.A., Blomley M.J.K., Jayaram V. et al. Functional assessment of hepatic blood supply in diffuse liver disease using microbubble enhanced Doppler US of the hepatic veins // *Radiology.* 1997. V. 205. P. 197.
266. Albrecht T., Blomley M.J.K., Cosgrove D.O. et al. Non-invasive diagnosis of hepatic cirrhosis by transit-time analysis of an ultrasound contrast agent // *Lancet.* 1999. V. 353. P. 8.
267. Blomley M.J.K., Albrecht T., Cosgrove D.O. et al. Liver vascular transit time analyzed with dynamic hepatic venography with bolus injection of an US contrast agent: early experience in seven patients with metastases // *Radiology.* 1998. V. 209. P. 862–866.

- 268. Dalla Palma L., Bertolotto M. Detection of liver metastases with pulse inversion harmonic imaging // *Ultrasound Med. Biol.* 2000. V. 26. Suppl. 2 (Abstracts from the 9th Congress of World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology). P. A124.
- 269. Skjoldbye B., Pedersen M.H. Detection and verification of liver metastases with pulse inversion ultrasound scanning (PIUS) and PIUS-guided biopsies // *Ultrasound Med. Biol.* 2000. V. 26. Suppl. 2 (Abstracts from the 9th Congress of World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology). P. A138.
- 270. *Анатомия человека* / Под ред. Сапина М.Р. Т. 2. М.: Медицина, 1997.
- 271. Van Leeuwen M.S. Doppler ultrasound in the evaluation of portal hypertension // *Clinics in Diagnostic Ultrasound: Duplex Doppler Ultrasound* / Ed. by Strandness D.E., Taylor K.J.W. N.Y.: Churchill Livingstone, 1990.
- 272. Krebs C.A., Giyanani V.L., Eisenberg R.L. *Ultrasound Atlas of Vascular Diseases*. Stamford (Connecticut): Appleton & Lange, 1999.
- 273. *Ultrasound of Superficial Structures* / Ed. by Solibati L., Rizzatto G. Edinburgh; Hong Kong; L. etc.: Churchill Livingstone, 1995.



Глава 3

ДОППЛЕРОГРАФИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Нормальная анатомия желчевыводящей системы и общие методологические подходы при ультразвуковом исследовании

Нормальная анатомия желчевыводящей системы

Желчевыводящая система состоит из желчного пузыря и желчевыводящих протоков. Желчный пузырь представляет собой грушевидный резервуар, в котором накапливается желчь. Он обычно расположен в ямке желчного пузыря на висцеральной поверхности печени. Кроме типичного расположения встречаются различные анатомические варианты, такие как внутripеченочное расположение желчного пузыря, дистопия желчного пузыря и т.д. В желчном пузыре выделяют три отдела: дно, тело и шейку. Обычно у места перехода тела желчного пузыря в шейку имеется изгиб, вблизи которого располагается расширение, так называемый гартмановский карман. Стенка желчного пузыря представлена слизистой, мышечной, субсерозной и серозной оболочками. В норме несокращенный желчный пузырь содержит от 30 до 60 мл жидкой желчи. Сокращение желчного пузыря приводит к уменьшению объема, изменению формы органа [1–4].

Желчевыводящие протоки делятся на внутripеченочные и внепеченочные. К внутripеченочным протокам относят дольковые, междольковые, субсегментарные, сегментарные и долевыe. Слияние правого и левого долевыx протоков приводит к образованию общего печеночного протока, который после впадения в него пузырного протока продолжается в общий желчный проток. Общий печеночный, пузырный и общий желчный протоки образуют внепеченочный отдел желчевыводящей системы [1–4].

В литературе описано большое число анатомических вариантов пузырного протока в зависимости от формы, величины, характера

и уровня впадения в общий печеночный проток. Пузырный проток в среднем имеет длину от 3 до 7 см и диаметр около 3 мм. Обычно он впадает в общий печеночный проток под углом, приближающимся к острому [4–6].

Кровоснабжение желчного пузыря осуществляется пузырной артерией, отходящей в большинстве случаев от правой ветви собственной печеночной артерии. Хотя есть данные, что пузырная артерия может быть ветвью и верхней брыжеечной, и собственной печеночной, и левой печеночной, и общей печеночной, и желудочно-сальниковой, и желудочно-двенадцатиперстной артерий (рис. 3.1) [7, 8]. Встречаются случаи удвоения основного ствола пузырной артерии [9]. Пузырная артерия идет основным стволом на протяжении 1–2 см, затем делится на две продольные ветви (по данным одних авторов – переднюю и левую [3], по данным других авторов – левую и правую [5]), которые пересекают желчный пузырь по длинной оси и разветвляются у его дна [5].

Более подробное описание нормальной картины распределения пузырной артерии в стенке желчного пузыря представлено в работах Gordon K.C.D. [10] и Warren B.L. [11]. Gordon K.C.D. при аутопсиях использовал специальную методику, которая заключалась во введении в пузырную артерию красящего вещества с предварительным промыванием стенки желчного пузыря и заполнением просвета органа прозрачным полимерным материалом. По дан-

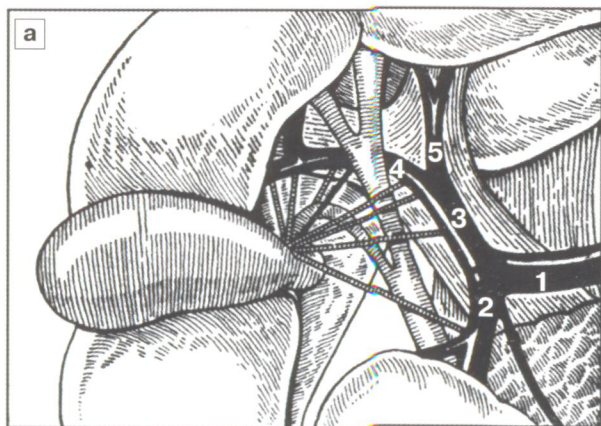


Рис. 3.1. Схема вариантов начала и хода пузырной артерии. а – по Rio-Branco [3]: 1 – общая печеночная артерия, 2 – желудочно-двенадцатиперстная артерия, 3 – собственная печеночная артерия, 4 – правая печеночная артерия, 5 – левая печеночная артерия. б – по Островерхову Г.Е. и Войленко В.Н. [6].

6

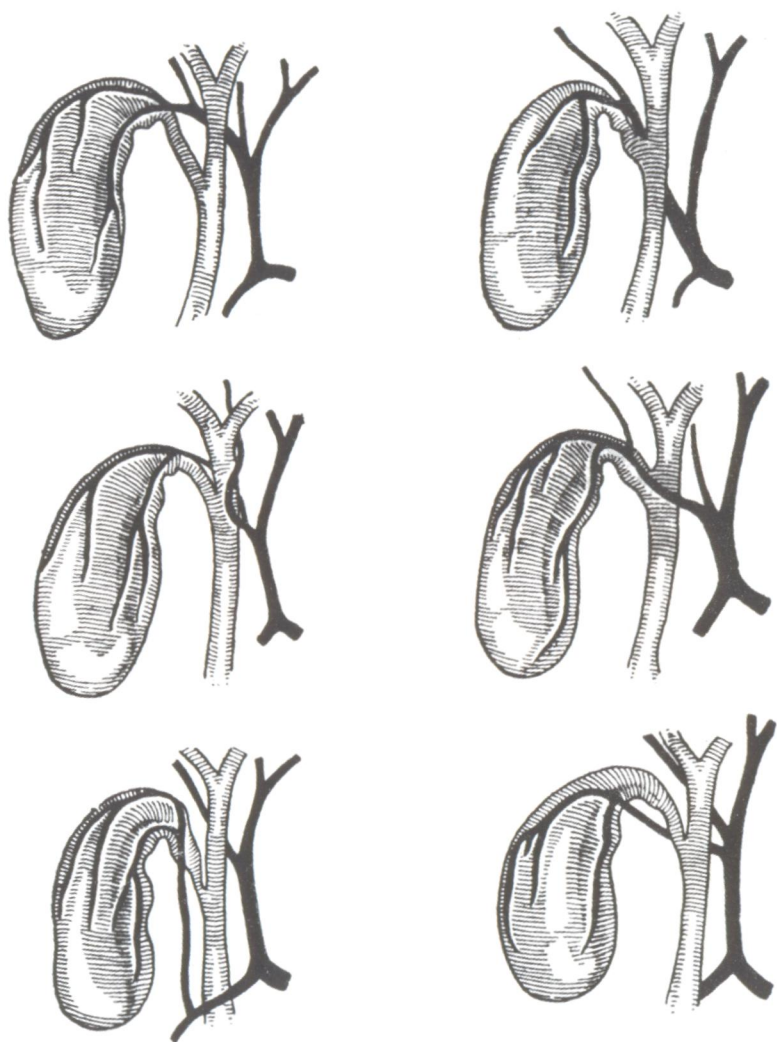


Рис. 3.1. Окончание.

ным автором, две продольные ветви, которые идут в сторону дна желчного пузыря, в свою очередь делятся на две ветви, анастомозирующие с формированием ромбовидной сети. Боковые ветви, отходящие от продольных, огибают в поперечном направлении те-

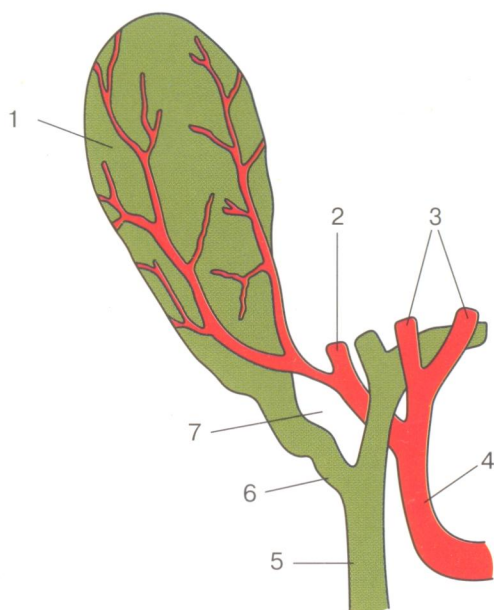


Рис. 3.2. Схема взаимоотношений составных элементов треугольника Кало (по [73], с изменениями): 1 – желчный пузырь, 2 – правая печеночная артерия, 3 – ветви левой печеночной артерии, 4 – собственная печеночная артерия, 5 – общий желчный проток, 6 – пузырный проток, 7 – треугольник Кало.

ло желчного пузыря и формируют круговые артериальные анастомозы. Между последними определяются тонкие веточки, образующие нежные сетчатые структуры [10].

Warren B.L. осуществлял ангиографию препаратов желчного пузыря, предусматривающую проведение двух исследований – после основной и дополнительной инъекций контрастного вещества. Неизмененный желчный пузырь характеризовался наличием множества артериальных анастомозов, соединяющих основные продольные ветви пузырной артерии. Сосуды визуализировались по всей поверхности стенки органа после первого введения контрастного вещества. Венозное наполнение в этой стадии отсутствовало, но после дополнительного контрастирования определялся ограниченный или (в меньшем проценте случаев) достаточно выраженный венозный рисунок [11].

Отток крови от желчного пузыря идет через пузырную вену, которая впадает в воротную вену непосредственно у ворот печени [7].

Особое внимание привлекают различные варианты взаимоотношений пузырного протока и пузырной артерии, рассматриваемые в

рамках так называемого треугольника Кало. Сторонами этого треугольника являются ствол пузырной артерии, правый край общего печеночного протока и верхний край пузырного протока. Оценка анатомических вариантов положения желчного пузыря и взаиморасположения составных частей треугольника Кало (рис. 3.2) является необходимым условием успешного оперативного вмешательства [5, 6].

Методика ультразвукового исследования желчевыводящей системы

Обследование пациентов производится в положении лежа на спине, на правом и левом боку, в положении стоя. Технология исследования желчевыводящей системы предполагает сканирование в нескольких плоскостях – продольной, поперечной и косых. Взаимно перпендикулярные срезы позволяют визуализировать различные отделы и структуры по их длиннику и поперечнику, что немало важно для постановки правильного диагноза. Помимо наиболее распространенного доступа из-под края правой реберной дуги существуют доступы через межреберные промежутки по передней подмышечной и срединно-ключичной линиям справа [12–14].

Предварительная подготовка включает в себя: проведение исследования натощак для предотвращения сокращения желчного пузыря; соблюдение (хотя бы в течение одного дня) диеты с ограничением продуктов, вызывающих усиленное газообразование (черный хлеб, молочные продукты, сырые овощи и фрукты и т.д.); прием лекарственных средств, способствующих уменьшению метеоризма (эспумизан, карболен, абомин, панзинорм, фестал, энзистал); исключение перед эхографическим исследованием других диагностических процедур, затрудняющих визуализацию (рентгенологического и эндоскопического исследования желудка и кишечника, лапароскопических процедур). К сожалению, в условиях ургентной хирургии не всегда возможно придерживаться вышеуказанной схемы [14, 15].

Рекомендуется использование датчиков, работающих в диапазоне частот от 3,5 до 5 МГц, или широкополосных датчиков с доминантной частотой около 3,5 МГц. Предпочтение отдается датчикам конвексного типа. При доплерографическом исследовании частота повторения импульсов (или диапазон скоростей) устанавлива-

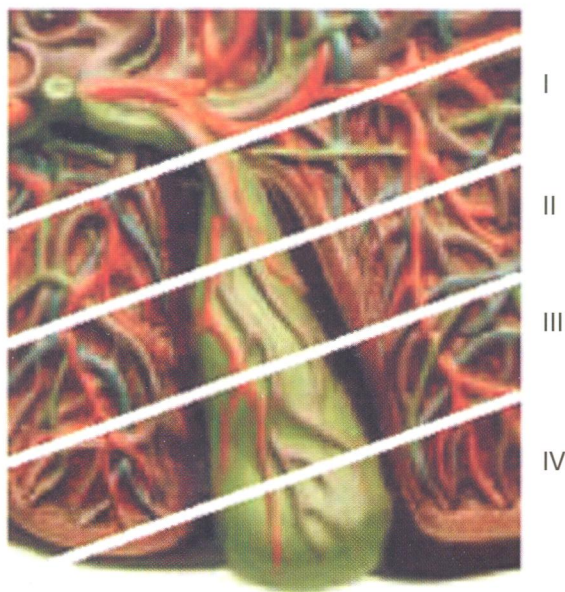


Рис. 3.3. Схема, представляющая сегментарное деление желчного пузыря (по [74], с изменениями). Пояснения в тексте.

ется таким образом, чтобы не было искажения доплеровского спектра (aliasing). Для получения спектра кровотока контрольный объем располагается в просвете сосуда. Фильтр низких частот – около 100 Гц. Для обсчета кривых необходимо использовать несколько циклов (3–4) хорошего качества с усреднением полученных результатов.

Исследование желчного пузыря предполагает продольное сканирование от латеральной до медиальной границы органа, поперечное и косое сканирование от его шейки до дна. Для удобства оценки кровоснабжения стенки желчный пузырь условно делят на 4 сегмента, каждый из которых включает 25% объема органа: шейка (I), проксимальный отдел тела (II), дистальный отдел тела (III) и дно (IV) [16] (рис. 3.3). После того как в В-режиме получено ультразвуковое изображение наилучшего качества, с помощью цветового доплеровского картирования определяется наличие сосудов в стенке желчного пузыря по сегментам и во внутрипросветных структурах. Энергетическое доплеровское исследование позволяет детектировать сосуды с минимальными скоростями кровотока и более точно характеризовать степень кровоснабжения. И нако-

нец, импульсно-волновая доплерография дает возможность оценить абсолютные и относительные количественные показатели, характеризующие состояние артериального и венозного компонентов кровотока. Чаще всего из абсолютных параметров используют максимальную систолическую скорость кровотока, из относительных – рассчитываемые по общепринятым формулам индекс резистентности и пульсационный индекс (см. раздел «Индексы» в главе 2), а также систолодиастолическое отношение.

Исследование желчевыводящих протоков предполагает продольное, поперечное и косое сканирование общего желчного, общего печеночного и пузырного протоков, а также оценку внутрипеченочных протоков, среди которых в норме могут визуализироваться только долевые.

Кроме того, необходимо проведение комплексного ультразвукового исследования окружающих желчный пузырь органов и тканей на предмет вовлечения их в патологические процессы, например воспалительные или опухолевые.

Ультразвуковая анатомия, эхографическая и доплерографическая картина желчевыводящей системы в норме

Желчный пузырь визуализируется в междолевой борозде, разделяющей правую и квадратную доли печени, ниже висцеральной поверхности печени, латеральнее нисходящей части двенадцатиперстной кишки и впереди от правой почки и поперечно-ободочной кишки. Возможна визуализация и различных аномалий положения органа, например частичного или полного внутрипеченочного расположения, дистопий и т.д.

Форма желчного пузыря грушевидная (реже овальная) с достаточно часто определяемыми в области шейки изгибом и гартмановским карманом. Встречаются также многочисленные аномалии формы, к которым относятся перегибы и реже перетяжки.

Длина желчного пузыря обычно колеблется от 6 до 10 см, ширина и толщина, как правило, не превышают 3 см [13–14, 17]. Площадь максимального продольного среза не превосходит 18 см² [13].

Полость желчного пузыря эхонегативная, однородная. За пузырем отмечается эффект дистального псевдоусиления.

Стенки желчного пузыря тонкие (толщина их, как правило, не больше 3 мм), однородные, эхогенность их сопоставима с эхогенностью неизменной паренхимы печени или несколько выше. Иногда удается дифференцировать различные слои стенки желчного пузыря. Толщина стенки неравномерна: больше – в области шейки, меньше – в области дна.

Внешний и внутренний контуры желчного пузыря в продольных и поперечных срезах четкие и ровные, хотя иногда по внутренней поверхности определяется некоторая неровность, обусловленная складками слизистой оболочки и наличием синусов Ашоффа–Рокитанского, представляющих собой глубокие вдавления слизистой оболочки между пучками мышечных волокон.

Из всех внутрипеченочных желчных протоков возможно определение лишь главных долевых (в 66,7% случаев [14]), которые визуализируются кпереди от бифуркации воротной вены. Среднее значение толщины долевых протоков составляет 2,5 мм [14]. Определение протока желчного пузыря возможно только у небольшого числа пациентов (толщина протока ~1–2 мм) [13, 14]. Остальные внепеченочные желчные протоки визуализируются практически на всем протяжении, в том числе и в дистальной части, – до места слияния с вирсунговым протоком поджелудочной железы и впадения через большой сосочек в полость двенадцатиперстной кишки. Толщина общего печеночного протока, как правило, не превышает 5 мм, общего желчного протока – 8 мм [17].

Структура граничащей с желчным пузырем паренхимы печени диффузно однородная, эхогенность ее сопоставима с эхогенностью паренхимы правой почки, сосудистый рисунок представлен ветвями воротных вен, печеночных артерий и печеночных вен.

При цветовом доплеровском картировании основной ствол пузырной артерии, визуализируемый между шейкой желчного пузыря и печеночно-двенадцатиперстной связкой, определяется у 60% пациентов. Данная методика позволяет также в большинстве случаев детектировать сосудистые сигналы в стенке желчного пузыря. Однако у ряда пациентов последние определяются только с помощью энергетического доплеровского исследования или не определяются вообще. В случае визуализации сосудистые сигналы детектируются в I и (или) II сегментах желчного пузыря (рис. 3.4) [14, 16, 18, 19].

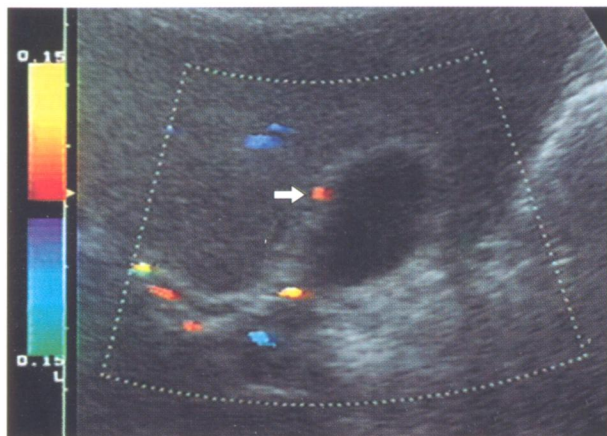


Рис. 3.4. Желчный пузырь, норма. Цветовое доплеровское картирование. Сосудистый сигнал во II сегменте, соответствующий крупной ветви пузырной артерии (стрелка).

При импульсно-волновой доплерографии в основном рассчитываются относительные количественные показатели кровотока, характеризующие общее периферическое сопротивление сосудистого русла. Средние значения индекса резистентности – $0,65 \pm 0,09$ [18], $0,69 \pm 0,02$ [14], $0,77 \pm 0,02$ [20], пульсационного индекса – $1,04$ [19], $1,41 \pm 0,22$ [14]. Что касается абсолютных количественных показателей, то неравномерный ход пузырной артерии и получение лишь в незначительном проценте случаев изображения сосудов на достаточном протяжении не позволяют корректировать угол, а это автоматически снижает ценность такого информативного уголзависимого показателя, как максимальная систолическая скорость кровотока. Среднее значение максимальной систолической скорости кровотока – $12,4 \pm 1,9$ см/с [20].

Заболевания желчного пузыря

Для многих патологических процессов в желчном пузыре характерны однотипные эхографические проявления. Например, утолщение стенки желчного пузыря сопровождается большим рядом заболеваний, связанных как с внутренними, так и с внешними причинами. Это острый и хронический холецистит, аденомиоматоз и другие доброкачественные гиперпластические холецистопатии, злокачественные (первичные и вторичные) образования, перекрут желчного пузыря, правосторонняя сердечная недостаточность, по-

чечная недостаточность, гепатит, цирроз печени, панкреатит, СПИД, гипоальбуминемия, множественная миелома, портальная гипертензия, системная венозная гипертензия и т.д. [21–29]. Это обуславливает необходимость дополнительного использования доплерографических критериев. В данном разделе будут рассматриваться только те заболевания желчного пузыря, которые имеют характерную доплерографическую картину.

Воспалительные заболевания желчного пузыря

Острый холецистит. Острое воспаление желчного пузыря в 85–95% случаев развивается на фоне обструкции пузырного протока конкрементом. Наряду с калькулезными формами заболевания существует и бескаменный острый холецистит. Этиологическими факторами последнего могут выступать травма, постхирургические осложнения, дегидратация, рефлюкс поджелудочного сока, системные инфекции и т.д. [17].

Большое значение эхографии в диагностике острого холецистита неоспоримо и подтверждается многочисленными публикациями в зарубежной и отечественной печати [12–14, 17, 30, 31]. При остром холецистите чаще всего встречаются следующие признаки:

- положительный эхографический симптом Мерфи;
- увеличение размеров желчного пузыря;
- наличие в полости замазкообразной желчи, пузырьков газа, сгустков крови, гноя, конкрементов, в том числе не перемещающихся в проекции пузырного протока;
- утолщение стенки желчного пузыря больше 3–4 мм (общее или локальное);
- изменение структуры, эхогенности и контуров стенки (общая или локальная неоднородность структуры, обусловленная слоистостью стенки, наличием гипозоногенных участков, нечеткость внешнего контура и выраженная неровность внутреннего контура и т.д.).

Также могут определяться такие патологические признаки, как наличие анэхогенного околопузырного выпота, появление вокруг желчного пузыря объемных образований (перихолецистит, перивезикальный абсцесс). При остром холецистите возможна визуализация измененных регионарных лимфатических узлов.

Ценность серошкального ультразвукового исследования ограничена некоторыми объективными факторами. Во-первых, нали-

чием в ряде случаев одинаковой эхографической симптоматики у пациентов с острым холециститом и другими заболеваниями как самого желчного пузыря, так и соседних органов и систем. Во-вторых, тем, что для острого холецистита не всегда характерна типичная ультразвуковая картина. Существуют так называемые атрофические острые холециститы, сопровождающиеся истончением стенки органа или неизмененными размерами ее [12]. Своевременная диагностика острых бескаменных холециститов до появления достаточно хорошо визуализируемых осложнений,

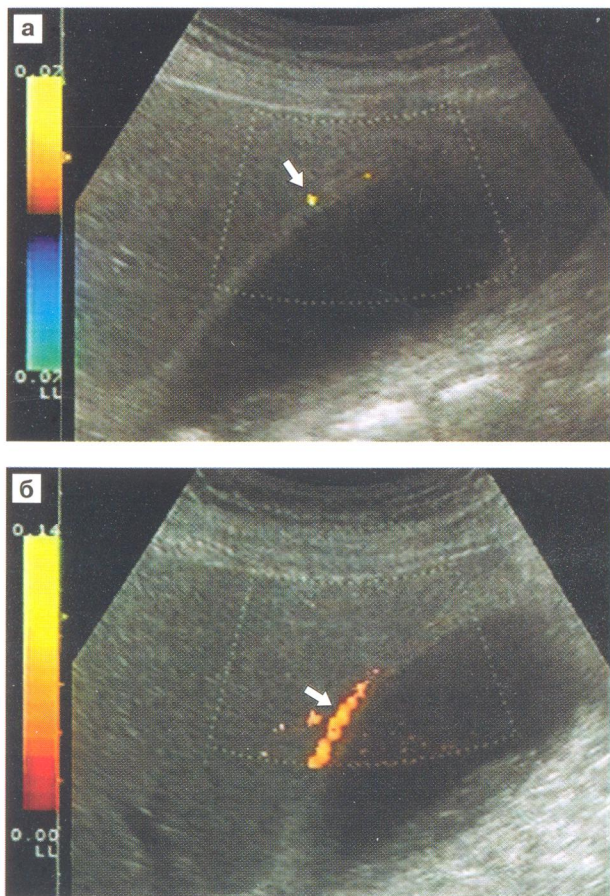


Рис. 3.5. Острый калькулезный холецистит: а – цветное доплеровское картирование. Артериальный сигнал в III сегменте (стрелка). б, в – энергетическое доплеровское исследование. Артериальный сосуд в проекции II и III сегментов соответственно (стрелки). г – цветное доплеровское картирование и импульсно-волновая доплерография. Стрелкой указан сосудистый сигнал, в котором получен артериальный спектр (индекс резистентности – 0,69).

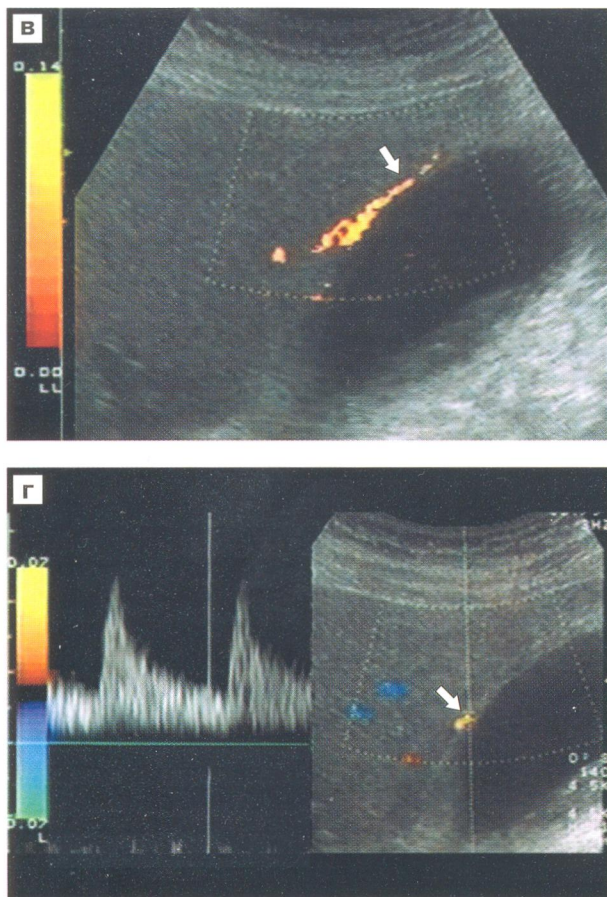


Рис. 3.5. Окончание.

особенно у лиц пожилого и старческого возраста, также не всегда проста [32].

Острый воспалительный процесс в желчном пузыре сопровождается гипervasкуляризацией стенки (увеличением числа сосудов и расширением их просвета), снижением общего периферического сопротивления, повышением скорости кровотока в пузырной артерии и ее ветвях. Это происходит за счет реакции микрососудистого русла, характерной для начальной фазы артериальной гиперемии в рамках инфильтративного компонента воспаления

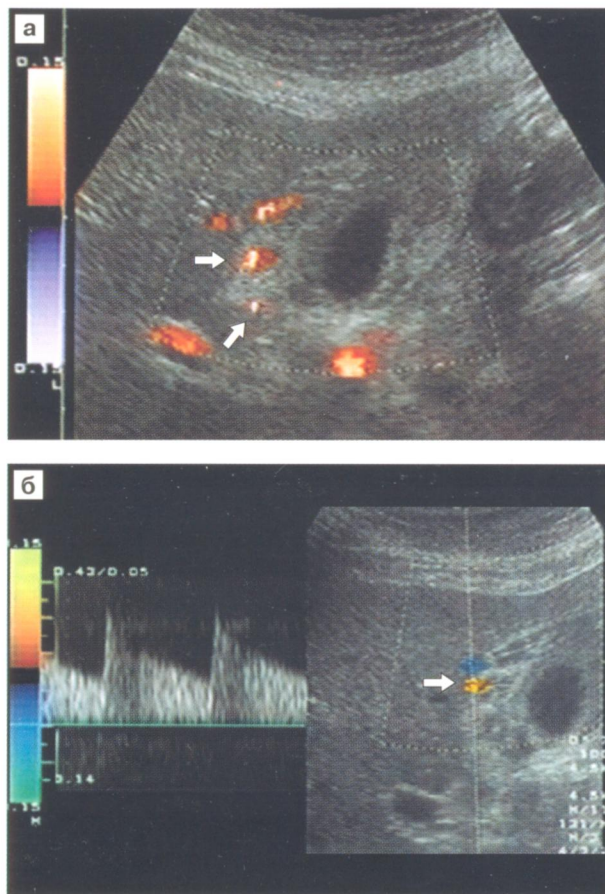


Рис. 3.6. Острый калькулезный холецистит. а – цветное доплеровское картирование. Множественные артериальные сигналы в проекции III сегмента (стрелки). б – цветное доплеровское картирование и импульсно-волновая доплерография. Стрелкой указан артериальный сосуд (индекс резистентности – 0,63).

[33–36], и находит отражение в изменении качественных и количественных доплеровских показателей.

При цветовом доплеровском картировании и энергетическом доплеровском исследовании наличие сосудистых сигналов в стенке желчного пузыря без сегментарной дифференциации не может служить критерием для определения остроты воспалительного процесса [14, 37–39]. Появление же сосудистых сигналов в III и IV сегментах и гиперваскуляризация стенки желчного пузыря являются признаками острого холецистита [14, 16, 40–44] (рис. 3.5–3.8). Особая ценность данных критериев заключается в том, что они могут

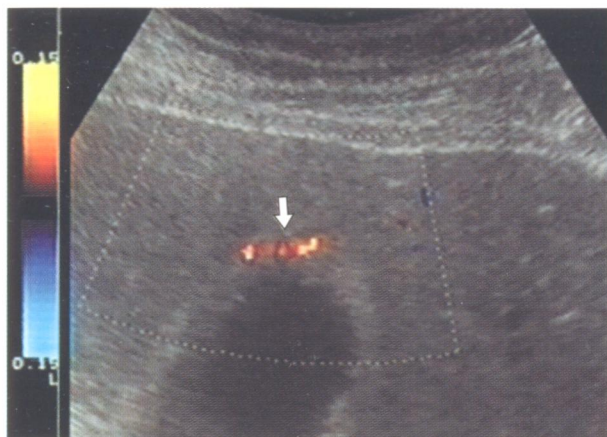


Рис. 3.7. Острый калькулезный холецистит. Цветовое доплеровское картирование. Сосудистый сигнал в проекции IV сегмента (дна желчного пузыря) (стрелка).

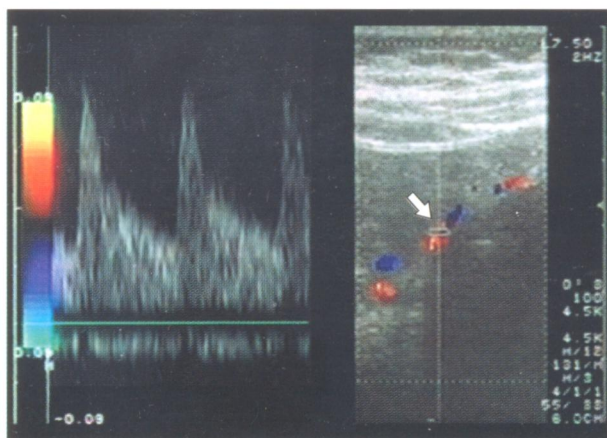


Рис. 3.8. Острый калькулезный холецистит. Цветовое доплеровское картирование и импульсно-волновая доплерография. Множественные артериальные и венозные сигналы в проекции IV сегмента. Стрелкой указан артериальный сосуд (индекс резистентности – 0,65).

быть единственными ультразвуковыми признаками острого воспаления на фоне неизменной серошальной картины.

Однако в ряде случаев острого холецистита кровотока в стенке желчного пузыря не визуализируется. Это происходит из-за тромбоза сосудов, снабжающих кровью орган, нарушения венозного оттока. Прежде всего данные изменения сопровождают острый бескаменный холецистит [45, 46].

Действительно, в упомянутой выше работе Warren B.L. [11], описывая результаты ангиографии препаратов желчных пузырей после

двойного контрастирования, отмечал, что группа острых калькулезных холециститов характеризовалась расширением основных ветвей пузырной артерии, наличием многочисленных дополнительных веточек низкого порядка. Венозный рисунок уже после первого введения контрастного вещества был хорошо выражен. В отличие от этого в группе острых бескаменных холециститов наблюдались многочисленные артериальные окклюзии, не позволяющие видеть сосудистый рисунок на различных по размеру участках поверхности желчного пузыря, выход контрастного вещества из артерий и полное отсутствие венозного рисунка или появление ограниченного наполнения вен после дополнительного контрастирования.

В дифференциальной диагностике различных форм острого калькулезного холецистита и его осложнений (в частности, острого флегмонозного холецистита, острого гангренозного холецистита, эмпиемы желчного пузыря) эхографические признаки обладают большей предсказательной ценностью [14].

При цветовом доплеровском картировании и энергетическом доплеровском исследовании при *перихолецистите* могут определяться сосудистые сигналы в экзогенных околопузырных образованиях [47]. В отличие от этого при *перивезикальном абсцессе* сосуды в проекции воспалительного очага не визуализируются.

Появление при доплеровском исследовании множества сосудистых сигналов в утолщенной выражено неоднородной стенке желчного пузыря может быть и при портальной гипертензии. Эти сосуды являются варикозно расширенными венами [48].

Импульсноволновая доплерография не позволяет выделить четкие критерии, характерные для острого воспалительного процесса в желчном пузыре. Полученные данные зачастую противоречивы. Кроме того, отмечается перекрест значений относительных и абсолютных показателей кровотока при остром холецистите с одной стороны и в норме и при других заболеваниях желчного пузыря с другой.

По данным одних авторов, индекс резистентности в случаях острого холецистита ($0,68 \pm 0,09$) выше по сравнению с индексом резистентности при хроническом холецистите ($0,53 \pm 0,11$) и в норме ($0,65 \pm 0,09$) [18]. По данным других авторов, индекс резистентности ($0,63 \pm 0,06$) и пульсационный индекс ($1,07 \pm 0,24$) при остром воспалении желчного пузыря ниже, чем соответствующие показатели при хроническом воспалении ($0,69 \pm 0,02$ и $1,36 \pm 0,18$ соот-

ответственно) и в группе здоровых лиц ($0,69 \pm 0,02$ и $1,41 \pm 0,22$ соответственно) [14] (рис. 3.5, 3.6 и 3.8). При сравнении значений индекса резистентности у пациентов с раком желчного пузыря и с острым холециститом выявлено достоверное различие: $0,887 \pm 0,178$ и $0,668 \pm 0,132$ соответственно [39]. По данным третьих авторов, достоверного различия между индексом резистентности у пациентов с острым холециститом ($0,73$) и у пациентов с другими заболеваниями ($0,71$) не выявлено [40]. Кроме того, отмечено достоверное увеличение максимальной систолической скорости кровотока у пациентов с холециститом по сравнению с группой здоровых лиц [49].

Противоречивость данных, вероятно, обусловлена оценкой различных фаз сосудистой реакции при воспалении желчного пузыря. Если артериальная гиперемия связана с массивным расширением артерий, ростом линейной и объемной скоростей кровотока, падением периферического сопротивления, то следующие фазы, а именно, смешанная и венозная гиперемия, характеризуются замедлением кровотока, в особенности ограничением венозного оттока. При этом происходит значительное расширение капилляров и венул на фоне нормализации размеров артерий. Прогрессирующее замедление кровотока и сопутствующая утрата микрососудами тонико-эластических свойств создают картину предстатических изменений с характерными толчкообразным (в систолу – вперед, в диастолу – на месте) и маятникообразным (в систолу – вперед, в диастолу – назад) движением крови [50].

Допплеровские методики исследования позволяют диагностировать такие редкие *сосудистые осложнения* острых воспалительных процессов в желчном пузыре, как псевдоаневризма пузырной артерии, тромбоз портальной вены [51–53].

Хронический холецистит. При цветовом доплеровском картировании и энергетическом доплеровском исследовании картина хронического холецистита вне обострения практически не отличается от картины неизмененного желчного пузыря. Действительно, по данным Gordon K.C.D. [54], в препаратах желчного пузыря с хроническим холециститом наблюдалось незаполнение красящим веществом одной или нескольких крупных ветвей пузырной артерии, извитость контура основных продольных ветвей, незаполнение мелких сосудов с отсутствием визуализации артерий на достаточно больших площадях стенки, отсутствие нежных сетчатых ана-

стомозов. Причем сосудистая картина не зависела от пола, возраста, сопутствующих заболеваний, наличия, количества и размеров конкрементов; наблюдалась лишь корреляция с выраженностью хронического процесса.

При обострении же хронического холецистита отмечаются гиперваскуляризация стенки и появление сосудистых сигналов в III и IV сегментах органа [14].

Данные импульсно-волновой доплерографии при хроническом холецистите вне фазы обострения, к сожалению, не дают дополнительной информации. Индекс резистентности и пульсационный индекс практически не различаются у здоровых лиц и у пациентов с хроническим холециститом ($0,69 \pm 0,02$ и $1,41 \pm 0,22$ соответственно против $0,69 \pm 0,02$ и $1,36 \pm 0,18$ соответственно) [14].

Применение доплеровских методик исследования предоставляет возможность диагностировать аномалии пузырной артерии, например удвоение, что позволяет избежать серьезных осложнений во время проведения оперативных вмешательств, в том числе лапароскопических [55].

Портальная гипертензия

Одним из проявлений портальной гипертензии является варикозное расширение вен желчного пузыря. Причем в большинстве случаев к варикозному расширению венозных сосудов желчного пузыря приводит портальная гипертензия, вызванная тромбозом воротной вены различного генеза. К этиологическим факторам относят опухолевые тромбозы, цирроз печени и т.д. [48, 56–60].

При серошкальной эхографии определяется выраженная неоднородность стенки желчного пузыря, обусловленная наличием зон значительно пониженной эхогенности, вплоть до визуализации анэхогенных участков. Такую картину можно спутать с острым холециститом, особенно при сопутствующей желчнокаменной болезни. Дифференциальной диагностике способствует тот факт, что иногда описанные анэхогенные участки имеют извитую трубчатую форму. Подключение доплеровских методик исследования позволяет выявить в этих зонах кровотока, представленный венозным спектром [48, 56–60] (см. рис. 2.29а, 2.29б).

Кровоток в варикозно расширенных венах желчного пузыря может быть ретроградным (в зависимости от уровня и места сброса крови

во внутривенные портальные сосуды). Допплеровские методики исследования позволяют визуализировать сосуды, через которые осуществляется патологический дренаж из желчного пузыря [60].

Гиперпластические холецистопатии

К сожалению, доплеровские методики исследования не дают дополнительных критериев для дифференциальной диагностики гиперпластических холецистопатий и злокачественного поражения желчного пузыря. Актуальность проблемы определяется прежде всего трудностью правильной интерпретации эхографической картины при локальных формах гиперпластических холецистопатий. Основная часть литературных данных посвящена доплерографической диагностике аденомиоматоза желчного пузыря, при котором сосудистые сигналы в очаге поражения в большинстве случаев не определяются [38, 61, 62].

Опухоли желчного пузыря

Рак желчного пузыря имеет несколько вариантов роста: инфильтративный (прорастание стенки), экзофитный (прорастание окружающих органов и тканей), эндофитный (рост в сторону полости желчного пузыря) и смешанный. Это обуславливает вариативность эхографической картины и сложность дифференциальной диагностики.

К сожалению, ценность доплеровских методик исследования в вопросах дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных образований желчного пузыря, а также в дифференциации первичных и вторичных процессов весьма спорна. Хотя некоторые авторы получили достаточно интересные результаты [20, 39, 49, 61–70].

Допплеровские методики исследования однозначно позволяют дифференцировать опухолевые поражения желчного пузыря от таких объемных внутривенных структур, как неперемещающаяся замазкообразная желчь, в случае визуализации в проекции образования сосудистых сигналов (рис. 3.9). Однако отсутствие сигналов еще не является поводом для отрицания опухолевой природы заболевания [69, 70].

Опухолевый кровоток в злокачественных образованиях может быть представлен неравномерно расположенными в проекции образования извитыми сосудами, что определяет наличие соответ-

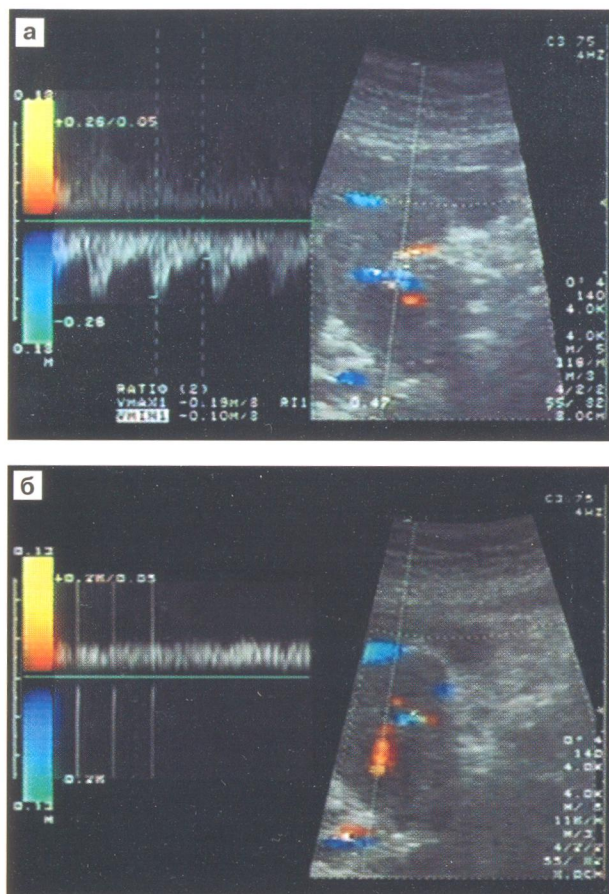


Рис. 3.9. Злокачественная опухоль желчного пузыря. Цветовое доплеровское картирование и импульсно-волновая доплерография. В проекции опухоли визуализируются множественные сосудистые сигналы: а – артерии (индекс резистентности – 0,47), б – вены.

вующей картины при цветовом доплеровском картировании и особенно при энергетическом доплеровском исследовании. По данным ряда авторов, присутствие сосудистых сигналов в опухолях больше характерно для первичных злокачественных образований, чем для вторичных и доброкачественных [41, 61, 68, 71].

В дифференциальной диагностике различных образований желчного пузыря широко используются показатели импульсно-волновой доплерографии (рис. 3.9а). При измерении скоростей артериального кровотока в стенке желчного пузыря установлено, что для первичных злокачественных опухолей, в отличие от доброкаче-

ственных процессов, метастазов и неизмененного желчного пузыря, характерны высокие скорости кровотока [61, 63, 67, 68]. Количественная оценка скоростей кровотока артериальных сосудов непосредственно в образованиях дает аналогичные результаты [20, 61, 64, 68, 69]. Измерение индекса резистентности в артериях стенки желчного пузыря не выявляет достоверных различий в группах нормы и различной патологии [62]. Однако по другим результатам имеется достоверное различие значений индекса резистентности у пациентов с раком желчного пузыря и острым холециститом: $0,887 \pm 0,178$ и $0,668 \pm 0,132$ соответственно [39]. Оценка индекса резистентности опухолевых сосудов дает противоречивые результаты. Так, по одним данным, при обследовании пациентов с раком желчного пузыря помимо локального увеличения скорости кровотока до $39,0 \pm 12,4$ см/с отмечается снижение индекса резистентности до $0,62 \pm 0,12$, что отличается от данных, полученных в контрольной группе ($11,4 \pm 2,5$ см/с и $0,75 \pm 0,03$ соответственно), и от данных, полученных у пациентов с доброкачественными образованиями желчного пузыря ($13,6 \pm 5,5$ см/с и $0,74 \pm 0,08$ соответственно) [61]. По другим данным, значения индекса резистентности в артериальных сосудах злокачественных опухолей могут приближаться к 1 [69].

В заключение отметим, что использование эхоконтрастных веществ повышает точность исследования, позволяя подробнее изучить характер кровотока в различных образованиях желчного пузыря [72].

Список литературы

1. Анатомия человека / Под ред. Сапина М.Р. Т. 1. 4-е изд., стереотип. М.: Медицина, 1997. С. 443–444.
2. Привес М.Г., Лысенков Н.К., Бушкович В.И. Анатомия человека. 11-е изд., перераб. и доп. СПб.: Гиппократ, 1998. С. 284–285.
3. Хирургия печени и желчных протоков / Под ред. Шалимова А.А. Киев: Здоров'я, 1977.
4. Anderhub B. Manual of Abdominal Sonography. Baltimore: University Park Press, 1983.
5. Кочиашвили В.И. Атлас хирургических вмешательств на желчных путях. М.: Медицина, 1971.
6. Смирнов Е.В., Попов С.Д. Реконструктивные операции на желчных путях. Л.: Медицина, 1969.
7. Захаров С.Н. Острый холецистит. Иркутск, 1989.

8. Price P., Holden C. Anatomic variance in the cholecystic blood supply: a case report // *Am. Surg.* 1993. V. 59. P. 278–280.
9. Hugh T.B., Kelly M.D., Li B. Laparoscopic anatomy of the cystic artery // *Am. J. Surg.* 1992. V. 163. P. 593–595.
10. Gordon K.C.D. A comparative anatomical study of the distribution of the cystic artery in man and other species // *J. Anat. (Lond.)*. 1967. V. 101. P. 351–359.
11. Warren B.L. Small vessel occlusion in acute acalculous cholecystitis // *Surgery*. 1992. V. 111. P. 163–168.
12. Брюховецкий Ю.А. Ультразвуковое исследование желчновыводящей системы // *Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии*. 1994. № 2. С. 101–126.
13. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Т. 1 / Под ред. Митькова В.В. М.: Видар, 1996. С. 94–140.
14. Мусаева М.Д. Значение доплеровских методик исследования в диагностике заболеваний желчного пузыря: Дис. ... канд. мед. наук. М.: РМАПО, 1996. 135 с.
15. Черешнева Ю.Н., Митьков В.В., Митькова М.Д. Возможности применения «Эспумизана» для улучшения визуализации органов брюшной полости. Фармакологические и клинические аспекты // *Ультразвуковая диагностика*. 1999. № 3. С. 14–19.
16. Jeffrey R.B., Nino-Murcia M., Ralls P.W. et al. Color Doppler sonography of the cystic artery: comparison of normal controls and patients with acute cholecystitis // *J. Ultrasound Med.* 1995. V. 14. P. 33–36.
17. Cann R.P. Gallbladder and biliary tree // *Diagnostic Medical Sonography*. V. 3. Abdomen / Ed. by Kawamura D.M. Philadelphia: J.B. Lippincott Co., 1992. P. 151–198.
18. Paulson E.K., Kliever M.A., Hertzberg B.S. Diagnosis of acute cholecystitis with color Doppler sonography: significance of arterial flow in thickened gallbladder wall // *AJR*. 1994. V. 162. P. 1105–1108.
19. McGrath F.P., Lee S.H., Gibney R.G. Color Doppler imaging of the cystic artery // *J. Clin. Ultrasound*. 1992. V. 20. P. 433–438.
20. Hirooka Y., Naiton Y., Tsukamoto Y. et al. Differential diagnosis of the gallbladder masses using color Doppler ultrasound // *Ultrasound Med. Biol.* 1994. V. 20. P. 142.
21. Kaftori J.K., Pery M., Green J. Thickness of the gallbladder wall in patients with hypoalbuminemia: a sonographic study of patients on peritoneal dialysis // *AJR*. 1987. V. 148. P. 1117–1118.
22. Kidney M., Goiney R., Cooperberg P.L. Adenomyomatosis of the gallbladder: a pictorial exhibit // *J. Ultrasound Med.* 1986. V. 5. P. 331–333.
23. Kimura K., Fujita N., Noda Y. et al. Clinical study of gallbladder cancer associated with acute cholecystitis // *Nippon Shokakibyo Gakkai Zasshi*. 1993. V. 90. P. 1489–1496.
24. Lu D.S.K., Boland G.W., Cats A.M. et al. Prospective study of sonographic gallbladder abnormalities in an intensive care unit population: implications for the diagnosis of acute cholecystitis // *Radiology*. 1993. V. 189. P. 122.

25. O'Laoide R.M., van Sonnenberg E., Simeone J.F. et al. Gallbladder wall thickening on US scans: current concepts and new etiologies // *Radiology*. 1993. V. 189. P. 421.
26. Quinn S.F., Fazzio F., Jones E. Torsion of the gallbladder: findings on CT and sonography and role of percutaneous cholecystectomy // *AJR*. 1987. V. 148. P. 881–882.
27. Rezvani R., Ghavami F. Gallbladder wall thickening, hallmark of acute hepatitis // *Sonoace International*. 1995. V. 1. P. 12–14.
28. Romano A.J., van Sonnenberg E., Casola G. Gallbladder and bile duct abnormalities in AIDS: sonographic findings in eight patients // *AJR*. 1988. V. 150. P. 123–127.
29. Yoshioka H., Nakajima T., Inao M. et al. Relationship between spleen size and thickness of the gallbladder wall in acute hepatitis type A // *Japanese J. of Med. Ultrasonics*. 1993. V. 20. P. 475–476.
30. Cooperberg B.B. Gallbladder and bile ducts // *Abdominal Ultrasonography* / Ed. by Goldberg B.B. N.Y.: John Wiley & Sons, 1984.
31. Middleton W.D. Gallbladder // *Textbook of Abdominal Ultrasound* / Ed. by Goldberg B.B. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993. P. 116–146.
32. Доценко Б.М., Ибишов Ш.Ф., Гальперин М.Л., Борисенко Б.А. Диагностика и лечение острого холецистита у лиц пожилого и старческого возраста // *Хирургия*. 1988. № 9. С. 27–33.
33. Derchi L.E., Martinoli C., Silvestri E. Abdominal Doppler echography. Pathologic arterial signals // *Radiol. Med. Torino*. 1993. V. 85. P. 161–169.
34. Gow B.S. Circulation correlates: vascular impedance, resistance and capacity // *Handbook of Physiology*. V. 2 / Ed. by Bohr D.F. Baltimore: Williams & Wilkins, 1980. P. 353.
35. Guyton A.C. *Textbook of Medical Physiology*. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1991.
36. Robbins S.L., Cotran R.S., Kumar V. *Pathologic Basis of Disease*. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1989.
37. Dickson P.R., Smouse H.R., Pham M.T. et al. Color Doppler US of thickened gallbladder wall // *Radiology*. 1993. V. 189. P. 426.
38. Furuta T., Nakazawa S., Yamao K. et al. Usefulness of color Doppler flow imaging for the gallbladder lesions with thickened wall // *Japanese J. of Med. Ultrasonics*. 1993. V. 20. P. 427–428.
39. Ueki T., Sakagushi S., Hatono N. et al. Evaluation of ultrasonic color Doppler flow mapping in gallbladder diseases // *Japanese J. of Med. Ultrasonics*. 1993. V. 20. P. 429–430.
40. Uggowitzer M., Kugler C., Schramayer G. et al. Sonography of acute cholecystitis: comparison of color and power Doppler sonography in detecting a hypervascularized gallbladder wall // *Am. J. Roentgenol*. 1997. V. 168. P. 707–712.
41. Martinoli C., Pretolesi F., Crespi G. et al. Power Doppler sonography: clinical applications // *Eur. J. Radiol*. 1998. V. 27. P. 133–140.
42. Soyer P., Brouland J.P., Boudiaf M. et al. Color velocity imaging and power Doppler sonography of the gallbladder wall: a new look at sonographic diagnosis of acute cholecystitis // *Am. J. Roentgenol*. 1998. V. 171. P. 183–188.

43. Brisbois D., Magotteaux P., Bouali K. et al. Acute abdomen. Is ultrasonography useful, essential or unnecessary? // *Acta Gastroenterol. Belg.* 1996. V. 59. P. 134–136.
44. Schiller V.L., Turner R.R., Sarti D.A. Color Doppler imaging of the gallbladder wall in acute cholecystitis: sonographic-pathologic correlation // *Abdom. Imaging.* 1996. V. 21. P. 233–237.
45. Beckman I., Dash N., Sefczek R.J. Ultrasonographic findings in acute acalculous cholecystitis // *Gastrointest. Radiol.* 1985. V. 10. P. 387–389.
46. Lin K.Y. Acute acalculous cholecystitis: a limited review of the literature // *Mt. Sinai J. Med.* 1986. V. 53. P. 305–309.
47. McDonnell C.H., Jeffrey R.B., Vierra M.A. Inflamed pericholecystic fat: color Doppler flow imaging and clinical features // *Radiology.* 1994. V. 193. P. 547–550.
48. Cerri G.G., Habr-Gama A., Paranagua-Vezozzo D. et al. Doppler demonstration of cystic vein dilatation secondary to portal vein thrombosis // *Surg. Endosc.* 1991. V. 5. P. 92–93.
49. Akiike I., Yamanaka T., Inoue Y. et al. Evaluation of the color Doppler mapping in gallbladder diseases // *Japanese J. of Med. Ultrasonics.* 1992. V. 19. P. 263–264.
50. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии. Ч. 1. Основы общей патофизиологии. СПб.: Элби-СПб, 1999.
51. Kidney D.D., Forino M.T., Cohen A.J. et al. Case report: portal venous thrombosis in acute cholecystitis. CT, ultrasound, Doppler and power Doppler findings // *Clin. Radiol.* 1998. V. 53. P. 459–461.
52. Kaman L., Kumar S., Behera A. et al. Pseudoaneurysm of the cystic artery: a rare cause of hemobilia // *Am. J. Gastroenterol.* 1998. V. 93. P. 1535–1537.
53. Nakajima M., Hoshino H., Hayashi E. et al. Pseudoaneurysm of the cystic artery associated with upper gastrointestinal bleeding // *J. Gastroenterol.* 1996. V. 31. P. 750–754.
54. Gordon K.C.D. Cystic arterial pattern in diseased human gallbladders // *Gut.* 1967. V. 8. P. 565–568.
55. Митьков В.В., Мусаева М.Д., Чистяков В.С. и др. Воспалительные заболевания желчного пузыря: использование доплеровских критериев для лапароскопических холецистэктомий // 2-й Московский междунар. конгресс по эндоскопической хирургии: Сб. тез. / Под ред. Галлингера Ю.И. М.: НЦХ РАМН, 1997.
56. Marchal G.J., van Holsbeeck M., Tshibwabwa-Ntumba E. et al. Dilatation of cystic vein in portal hypertension: sonographic demonstration // *Radiology.* 1985. V. 154. P. 187–189.
57. West M.S., Garra B.S., Horii S.C. et al. Gallbladder varices: imaging findings in patients with portal hypertension // *Radiology.* 1991. V. 179. P. 179–182.
58. Chawla Y., Dilawari J.B., Katariya S. Gallbladder varices in portal vein thrombosis // *Am. J. Roentgenol.* 1994. V. 163. P. 643–645.
59. Safadi R., Sviri S., Eid A. et al. Gallbladder varices: a case report and review of the literature // *Eur. J. Med. Res.* 1996. V. 20. P. 506–508.

60. Gabata T., Matsui O., Kadoya M. et al. Gallbladder varices: demonstration of direct communication to intrahepatic portal veins by color Doppler sonography and CT during arterial portography // *Abdom. Imaging*. 1997. V. 22. P. 82–84.
61. Hirooka Y., Naitoh Y., Goto H. et al. Differential diagnosis of gall-bladder masses using colour Doppler ultrasonography // *J. Gastroenterol. Hepatol*. 1996. V. 11. P. 840–846.
62. Hayakawa S., Goto H., Hirooka Y. et al. Colour Doppler-guided spectral analysis of gall-bladder wall flow // *J. Gastroenterol. Hepatol*. 1998. V. 13. P. 181–185.
63. Suminski N., Johnson M.B., Ralls P.W. Color Doppler sonography in gallbladder carcinoma // *J. Clin. Ultrasound*. 1991. V. 19. P. 183–186.
64. Li D. Color Doppler flow imaging in gallbladder tumors // *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih*. 1992. V. 72. P. 394–396.
65. Sasaki A., Ueno N., Tomiyama T. et al. The usefulness of color Doppler ultrasound on the differential diagnosis of tumorous lesions // *Japanese J. of Med. Ultrasonics*. 1993. V. 20. P. 155–156.
66. Yamada R., Hirai T., Ohishi H. et al. Usefulness of color Doppler flow imaging in differential diagnosis of gallbladder polypoid lesions // *Japanese J. of Med. Ultrasonics*. 1993. V. 20. P. 433–434.
67. Avila N.A., Shawker T.H., Fraker D. Color-flow Doppler ultrasonography in metastatic melanoma of the gallbladder // *J. Clin. Ultrasound*. 1994. V. 22. P. 342–347.
68. Li D., Dong B.W., Wu Y.L. et al. Image-directed and color Doppler studies of gallbladder tumors // *J. Clin. Ultrasound*. 1994. V. 22. P. 551–555.
69. Ueno N., Tomiyama T., Tano S. et al. Diagnosis of gallbladder carcinoma with color Doppler ultrasonography // *Am. J. Gastroenterol*. 1996. V. 91. P. 1647–1649.
70. Wilbur A.C., Sagireddy P.B., Aizenstein R.I. Carcinoma of the gallbladder: color Doppler ultrasound and CT findings // *Abdom. Imaging*. 1997. V. 22. P. 187–189.
71. Nagler J., McSherry C.K., Miskovitz P. Asymptomatic metachronous metastatic renal cell adenocarcinoma to the gallbladder. Report of a case and guidelines for evaluation of intraluminal polypoid gallbladder masses // *Digestive Diseases and Sciences*. 1994. V. 39. P. 2476–2479.
72. Nagakawa T., Koito K., Fujinaga A. et al. Clinical assessment of contrast-enhanced ultrasonography for the diagnosis of gall bladder diseases // *Nippon. Rinsho*. 1998. V. 56. P. 1013–1017.
73. Krebs C.A., Giyanani V.L., Eisenberg R.L. *Ultrasound Atlas of Vascular Diseases*. Stamford (Connecticut): Appleton & Lange, 1999.
74. *The Visual Dictionary of the Human Body*. L.; N.Y.; Sydney etc.: Dorling Kindersley, 1997.



Глава 4

ДОППЛЕРОГРАФИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Нормальная анатомия поджелудочной железы и общие методологические подходы при ультразвуковом исследовании

В современной литературе по вопросам применения доплеровских методик для диагностики и дифференциальной диагностики заболеваний поджелудочной железы имеется небольшое количество публикаций, освещающих особенности доплеровского исследования и рассматривающих изменения органного кровотока в поджелудочной железе, кровотока в ветвях чревного ствола и портальной системе при различных заболеваниях поджелудочной железы, главным образом в свете дифференциальной диагностики видов ее опухолевого поражения [1–7].

Данные, получаемые при доплерографии крупных сосудов, позволяют определять линейные и объемные скорости кровотока, а также рассчитывать показатели общего периферического сопротивления.

Исследование мелких внутриорганных сосудов, как правило, не позволяет корректно оценить линейные скорости кровотока из-за сложности точного определения хода исследуемого сосуда ввиду его малого размера и извитости, но дает возможность расчета угоннезависимых коэффициентов [7–9].

Результаты доплерографического исследования помогают дифференцировать некоторые заболевания поджелудочной железы.

Нормальная анатомия поджелудочной железы

Поджелудочная железа является второй по величине пищеварительной железой и представляет собой удлинённый орган, который расположен забрюшинно на уровне тел I–II поясничных позвонков, позади желудка, отделяясь от него сальниковой сумкой. Длина

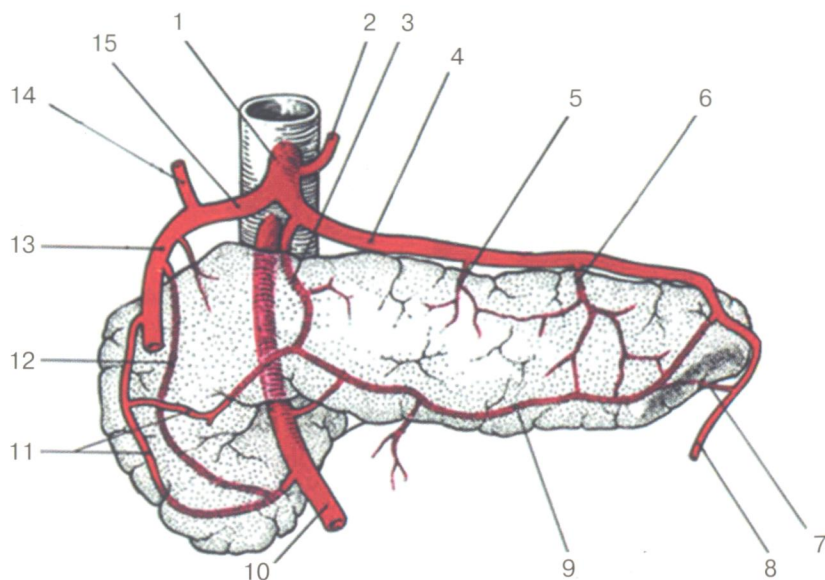


Рис. 4.1. Схема распределения внутриорганного кровотока в поджелудочной железе: 1 – чревный ствол, 2 – левая желудочная артерия, 3 – тыльная поджелудочная артерия, 4 – селезеночная артерия, 5 – поджелудочная ветвь, 6 – большая поджелудочная артерия, 7 – артерия хвоста поджелудочной железы, 8 – левая желудочно-сальниковая артерия, 9 – нижняя поджелудочная артерия, 10 – верхняя брыжеечная артерия, 11 – верхняя передняя поджелудочно-двенадцатиперстная артерия, 12 – верхняя задняя поджелудочно-двенадцатиперстная артерия, 13 – желудочно-двенадцатиперстная артерия, 14 – собственная печеночная артерия, 15 – общая печеночная артерия (по [11], с изменениями).

поджелудочной железы 14–18 см, ширина 3–9 см, толщина 2–3 см. Масса ее у взрослого человека около 80 г. Это сложная альвеоларно-трубчатая железа, покрытая тонкой соединительнотканной капсулой, через которую просматривается рельеф органа, имеющего дольчатое строение. Брюшина покрывает переднюю и частично нижнюю поверхности поджелудочной железы (экстраперитонеальное положение). В поджелудочной железе выделяют головку, тело и хвост [10].

Головка поджелудочной железы расположена в петле двенадцатиперстной кишки, вплотную прилегая к ее вогнутой поверхности.

Задней поверхностью головка лежит на нижней полой вене, спереди ее пересекает поперечная ободочная кишка. Головка уплощена спереди назад, на границе ее с телом по нижнему краю располагается вырезка поджелудочной железы. Тело поджелудочной железы имеет форму треугольника, пересекает справа налево тело I поясничного позвонка и переходит в более узкую часть – хвост железы. Последний уходит влево и вверх к воротам селезенки. Позади хвоста поджелудочной железы находятся левый надпочечник и верхний полюс левой почки [10].

К поджелудочной железе подходят передняя и задняя верхние поджелудочно-двенадцатиперстные артерии (из желудочно-двенадцатиперстной артерии), нижняя поджелудочно-двенадцатиперстная артерия (из верхней брыжеечной артерии) и панкреатические ветви (из селезеночной артерии) (рис. 4.1) [11]. Ветви этих артерий широко анастомозируют в ткани поджелудочной железы. Панкреатические вены впадают в селезеночную вену, которая прилежит к задней поверхности поджелудочной железы у ее верхнего края, в верхнюю брыжеечную вену и в другие притоки воротной вены (нижняя брыжеечная, левая желудочная) [10].

Методика ультразвукового исследования поджелудочной железы

Допплеровские методики исследования проводятся только после выявления патологии поджелудочной железы при серошкальном исследовании по общепринятой методике [12].

Технология доплеровского исследования крупных околопанкреатических сосудов подробно описана в главе 2.

Для оценки состояния органного кровотока в паренхиме поджелудочной железы используется цветовая и импульсноволновая доплерография. Частота повторения импульсов (или диапазон скоростей) устанавливается таким образом, чтобы не было искажения доплеровского спектра (aliasing), контрольный объем – 1 мм, доплеровский фильтр – 100 кГц [13, 14].

В проекции головки железы исследуется кровоток в желудочно-двенадцатиперстной артерии, ее ветвях и анастомозах с ветвями верхней брыжеечной артерии (поверхностные передние и глубокие задние панкреатические аркады), в шейке и теле железы – в дорсальной, большой и нижней артериях поджелудочной железы, в

хвосте железы – в пограничной артерии и артерии хвоста поджелудочной железы, а также в их мельчайших паренхиматозных ветвях (рис. 4.1) [13].

Ультразвуковая анатомия, эхографическая и доплерографическая картина поджелудочной железы в норме

При ультразвуковом исследовании поджелудочная железа определяется в эпигастральной области кпереди от магистральных сосудов и позвоночного столба. Анатомическими ориентирами при визуализации поджелудочной железы являются сосуды брюшной полости – аорта, нижняя полая вена, верхние брыжеечные вена и артерия, располагающиеся ниже тела железы, чревный ствол и его ветви, лежащие краниальнее, селезеночные сосуды, проходящие по задне-нижней поверхности хвоста, и желудочно-двенадцатиперстная артерия. Нижняя полая вена при поперечном и косом сканировании имеет вид эллипсоидной структуры с коротким переднезадним диаметром и выявляется кзади от изображения головки поджелудочной железы (см. рис. 2.9). При продольном сканировании вдоль головки железы нижняя полая вена имеет вид трубчатой структуры с тонкими гиперэхогенными стенками, выявляемой в том же месте – вдоль задней поверхности головки. В отдельных случаях между головкой железы и нижней полой веной можно выявить еще одну трубчатую структуру, идущую в перпендикулярном нижней полой вене направлении, – правую почечную артерию, которая также прилежит к задней поверхности железы. В большинстве случаев эта артерия проходит позади нижней полой вены. В области передней поверхности головки обычно отчетливо визуализируется желудочно-двенадцатиперстная артерия, являющаяся ветвью общей печеночной артерии и кровоснабжающая, в частности, головку, шейку, часть тела поджелудочной железы и двенадцатиперстную кишку (рис. 4.2, 2.6). В области шейки поджелудочной железы отчетливо определяется место слияния верхней брыжеечной вены и селезеночной вены, с формированием магистрального ствола воротной вены, направляющегося далее к воротам печени. Краниальнее тела располагается чревный ствол, визуализируемый в положении косого сканирования в виде «крыльев чайки», где левая

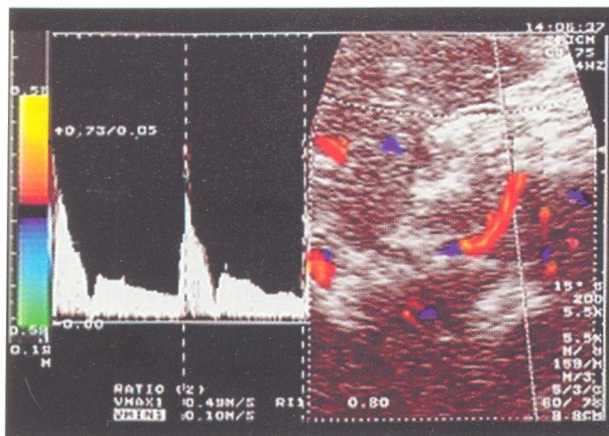


Рис. 4.2. Триплексное исследование желудочно-двенадцатиперстной артерии.

ветвь – общая печеночная артерия, а правая – селезеночная артерия (рис. 2.4). Далее печеночная артерия, отдавая в каудальном направлении в области головки желудочно-двенадцатиперстную артерию, направляется в ворота печени, а селезеночная артерия, изгибаясь вдоль хвоста поджелудочной железы, идет в ворота селезенки. Непосредственно кзади от тела поджелудочной железы определяется селезеночная вена, проходящая параллельно длинной оси железы (рис. 2.9). Глубже селезеночной вены – между ней и аортой – обычно визуализируется верхняя брыжеечная артерия. При поперечном и косом сканировании она выявляется как небольшая (до 4–6 мм в диаметре) округлая структура с хорошо выраженными гиперэхогенными стенками (рис. 2.9). При продольном сканировании верхняя брыжеечная артерия видна как трубчатая структура, отходящая от аорты на уровне тела поджелудочной железы (рис. 2.10). Иногда место ее отхождения может располагаться либо несколько краниальнее, либо, наоборот, каудальнее тела железы. В области хвоста обычно достаточно хорошо выявляются селезеночные сосуды, направляющиеся вдоль поджелудочной железы в ворота селезенки. Селезеночные сосуды можно также отчетливо визуализировать при сканировании через одно из межреберий или вдоль левой реберной дуги по передней аксиллярной линии.

Эхографическая картина неизменной поджелудочной железы различается не только у лиц различных возрастных групп, но и при

Таблица 4.1. Частота визуализации мелких сосудов с помощью цветового доплеровского картирования (ЦДК) и энергетического доплеровского исследования (ЭДИ)

Отдел поджелудочной железы	ЦДК (%)	ЭДИ (%)
Головка	92	92
Тело	90	90
Хвост	50	58

исследовании одного и того же пациента на приборах разных классов, имеющих различную разрешающую способность [15]. При исследовании пациентов средней и старшей возрастных групп отмечается тенденция к постепенному равномерному повышению эхогенности, сглаживанию зернистости паренхимы вплоть до почти однородной гиперэхогенной структуры у лиц преклонного возраста. Общими для всех возрастных групп признаками являются ровность и отчетливость контуров, однородность структуры. Размеры неизменной поджелудочной железы, определяемые при ультразвуковом исследовании, соответствуют толщине различных отделов органа и могут колебаться в значительных пределах (головка – 11–30 мм, тело – 4–21 мм, хвост – 7–28 мм) [16]. Форма поджелудочной железы может приближаться к одному из трех наиболее часто встречающихся вариантов — «колбасовидная», «гантелевидная» и типа «головастика». Внутренний просвет вирсунгова протока обычно не превосходит 1,5–3,0 мм, причем в 78% случаев этот проток выявляется только в области тела в виде трубчатой структуры с тонкими гиперэхогенными стенками [16].

Кровоток в сосудах чревного ствола и в воротной вене в норме описан в главе 2.

Визуализировать мелкие сосуды поджелудочной железы удается далеко не всегда. Частота их визуализации с помощью цветового доплеровского картирования и энергетического доплера приведена в табл. 4.1 [13].

Частота выявления кровотока в органных артериях с помощью цветовых методик в норме как в головке, так и теле поджелудочной железы высокая, в области хвоста – значительно ниже. Это может быть связано с несколькими причинами: 1) неудобством акустиче-

ского доступа; 2) глубоким расположением; 3) относительно более бедной сосудистой сетью, нежели в области тела и тем более головки железы. В этих условиях проявляется некоторое преимущество энергетического доплера перед цветовым доплеровским картированием. Кроме количества выявленных цветовых сигналов в паренхиме того или иного отдела железы имеет значение и характер распределения выявленных сосудов.

При импульсноволновой доплерографии в норме пиковая систолическая скорость кровотока в желудочно-двенадцатиперстной артерии составляет 89 ± 24 см/с, конечная диастолическая – 19 ± 16 см/с, индекс резистентности – $0,75 \pm 0,6$, а пульсационный индекс – $1,71 \pm 0,28$ [13].

Пиковая систолическая скорость кровотока в мелких артериях составляет 30 ± 1 см/с, скорость кровотока в мелких венах – 15 ± 1 см/с [17]. Индекс резистентности в мелких артериях головки поджелудочной железы составляет $0,62 \pm 0,05$, тела – $0,63 \pm 0,03$, хвоста – $0,61 \pm 0,04$; пульсационный индекс в мелких артериях головки поджелудочной железы составляет $1,21 \pm 0,12$, тела – $1,19 \pm 0,1$, хвоста – $1,11 \pm 0,13$ [13].

Заболевания поджелудочной железы

Возможности использования доплерографии в диагностике заболеваний поджелудочной железы к настоящему моменту исследованы еще недостаточно; в этом разделе будут рассматриваться только те заболевания поджелудочной железы, доплерографическое исследование которых освещено в литературе.

Воспалительные заболевания поджелудочной железы

Острый панкреатит. К развитию острого панкреатита приводят разнообразные этиологические причины; патоморфологически прослеживаются несколько фаз развития заболевания – отек, геморрагический и жировой некрозы, нагноительные изменения. В фазе отека гистологически выявляется интерстициальный отек, захватывающий либо весь орган, либо его фрагменты. Отек часто распространяется также на забрюшинное пространство и корень брыжейки. В некротической фазе гистологически определяются множественные кровоизлияния различного размера, могут присут-

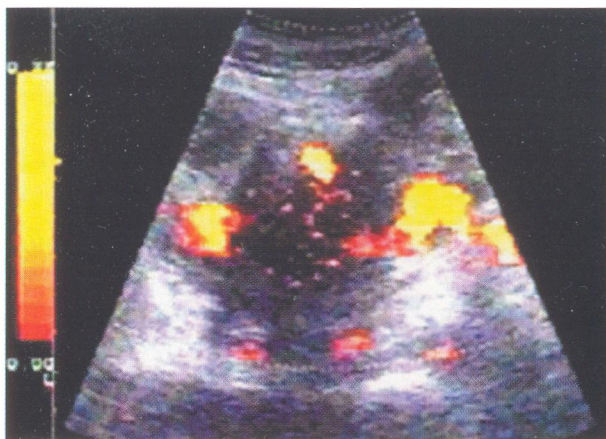


Рис. 4.3. Острый панкреатит, отечная форма. Энергетическое доплеровское исследование. Выраженное усиление кровотока.

становать гематомы и кисты, часто происходит закупорка главного панкреатического протока и его ветвей. При присоединении бактериальной инфекции в редких случаях могут развиваться нагноительные изменения – от абсцессов различной величины, локализации и размеров до гнойного расплавления части или всей железы.

Эхографическая картина острого панкреатита весьма вариабельна и определяется характером, степенью и распространенностью поражения, а также предшествующим состоянием поджелудочной железы [18–20].

Применение доплерографических методик для диагностики и дифференциальной диагностики форм острого панкреатита на основании изменений гемодинамических показателей в крупных сосудах невозможно, поскольку изолированное поражение поджелудочной железы без изменений состояния и функции окружающих органов и системной гемодинамики встречается редко. Исследование внутриорганного кровотока дает возможность провести более точную оценку изменений кровоснабжения органа.

Усиление кровотока у больных с отеочной формой острого панкреатита, выражающееся в значительном увеличении количества цветовых сигналов в отдельном срезе паренхимы поджелудочной железы, может наблюдаться с той или иной степенью выраженности во всех отделах поджелудочной железы (рис. 4.3). По мере усиления отека паренхимы может отмечаться повышение индекса резистентности и пульсационного индекса в паренхиматозных арте-

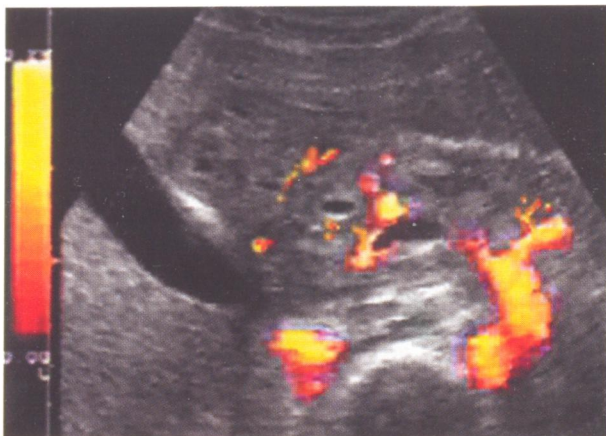


Рис. 4.4. Острый панкреатит, деструктивная форма. Энергетическое доплеровское исследование. Выраженное усиление кровотока.

риях свыше 0,68–0,74 и 1,33–1,46 соответственно [13]. Однако при наличии интенсивного отека ткани поджелудочной железы возможно снижение (иногда резко выраженное) регистрируемого при цветовой доплерографии паренхиматозного кровотока.

При деструктивной форме острого панкреатита во всех отделах поджелудочной железы отмечается более выраженное (чем при отечной) усиление кровотока. Кроме того, к специфическим признакам этой стадии процесса можно отнести деформацию паренхиматозного сосудистого рисунка в зоне деструктивных изменений (рис. 4.4). Артерио-венозное шунтирование в паренхиме поджелудочной железы также является одним из характерных признаков деструктивной формы панкреатита. По мере развития деструктивных изменений может отмечаться понижение значений индекса резистентности и пульсационного индекса в паренхиматозных артериях ниже 0,58–0,57 и 1,05–1,01 соответственно. В зоне деструктивных изменений определяется большой разброс (как в сторону повышения, так и в сторону снижения) значений индекса резистентности и пульсационного индекса [13, 14, 21].

Хронический панкреатит. Диагностика хронического панкреатита при помощи серошкальной эхографии часто сталкивается с существенными трудностями, связанными, главным образом, с неспецифичностью и малой выраженностью изменений, выявляемых с помощью ультразвукового метода. Все вместе это приводит как к гипер-, так и к гиподиагностике этого заболевания [22].

Форма железы при серошкальном исследовании в ремиссии обычно сохраняется, контуры органа могут становиться зубчатыми или бугристыми, или может наблюдаться нечеткость контуров железы. Размеры поджелудочной железы переменны – она может быть увеличена, уменьшена, или ее размеры могут оставаться в пределах нормы. Эхогенность поджелудочной железы в фазе ремиссии в подавляющем большинстве случаев повышена, причем неравномерно в различных участках. Внутренняя структура железы характеризуется выраженной диффузной неоднородностью в виде хаотически чередующихся участков средней и повышенной эхогенности. Чем больше длительность заболевания и чем больше выражены процессы фиброзирования, тем более неоднородным и гиперэхогенным становится изображение поджелудочной железы. Иногда в паренхиме железы выявляются мелкие (от 0,5 до 5–7 мм) гиперэхогенные очаги, часто дающие акустическую тень, – кальцификаты паренхимы и микролиты протоков. В этом случае можно говорить о кальцинирующем или калькулезном панкреатите. Часто определяются расширения главного панкреатического протока с неровностью, зазубренностью его внутреннего контура. В просвете главного панкреатического протока и его ветвей могут выявляться конкременты различного размера.

Несмотря на наличие изменений кровотока в ветвях чревного ствола и системе воротной вены при хроническом панкреатите [1, 23–25], использование гемодинамических показателей для диагностики этого заболевания невозможно по той же причине, что и при остром панкреатите.

При хроническом панкреатите в головке поджелудочной железы при цветовом доплеровском картировании определяется 1–4 сосуда с артериальным типом кровотока и 1–3 – с венозным. По данным импульсно-волновой доплерографии, максимальная скорость в сосудах с артериальным типом кровотока составляет 15–30 см/с, с венозным – 1–15 см/с [17]. Однако небольшой опыт применения доплерографии при исследовании больных хроническим панкреатитом не позволяет пока делать определенные выводы.

Опухоли поджелудочной железы

Возможность использования доплерографии для диагностики опухолей поджелудочной железы требует дальнейшего изучения,

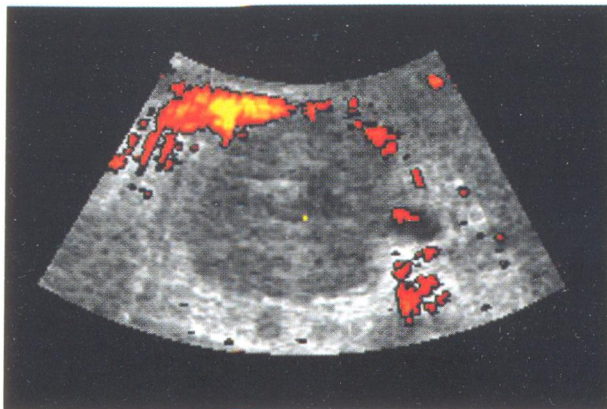


Рис. 4.5. Рак головки поджелудочной железы. Энергетическое доплеровское исследование.

хотя ряд авторов считает, что методика имеет некоторые перспективы в этом направлении [2, 4, 6, 26, 27] (рис. 4.5). Определенные надежды вселяют результаты использования ультразвуковых контрастных веществ в отношении оценки васкуляризации опухоли [28–31], ее резектабельности [31–33].

Возможно, что в дальнейшем использование контрастных ультразвуковых веществ позволит расширить применение доплерографии для диагностики заболеваний поджелудочной железы.

Список литературы

1. Кунцевич Г.И., Вишневский В.А., Кокова Н.И. и др. Комплексная ультразвуковая оценка изменений портального кровообращения при заболеваниях поджелудочной железы // Ультразвуковая диагностика в акуш., гинек. и перинат. 1995. № 2. С. 102–107.
2. Щербина И.И. Трансабдоминальная доплеровская ультразвуковая диагностика очаговой патологии поджелудочной железы // Ангиодоп-97: Тр. конф. Ялта–Гурзуф, 1–5 октября 1997. С. 69–70.
3. Aideyan O.A., Foshager M.C., Benedetti E. et al. Correlation of the arterial resistive index in pancreas transplants of patients with transplant rejection // AJR. 1997. V. 168. P. 1445–1447.
4. Hirooka Y., Naytoh Y., Furubawa T. et al. Diagnosis of diseases in the gallbladder and the pancreas using color Doppler echography // Japanese J. Med. Ultrasonics. 1993. V. 20. P. 14.
5. Kato T., Tsukamoto Y., Naitoh Y. et al. Ultrasonographic and endoscopic ultrasonographic angiography in pancreatic mass lesions // Acta Radiol. 1995. V. 36. P. 381–387.

6. Ramos I., Taylor K.J.W., Burns P.N. et al. Detection of neovascularity in pancreatic masses with duplex Doppler US // Radiology. 1988. V. 169. P. 276.
7. Orr N.M., Taylor K.J.W. Doppler detection of tumor vascularity // Duplex Doppler Ultrasound / Ed. by Taylor K.J.W., Strandness D.E. N.Y.: Churchill Livingstone, 1990. P. 149.
8. Eidt J.F., Harward T., Cook J.M. et al. Current status of duplex Doppler ultrasound in the examination of the abdominal vasculature // Am. J. Surg. 1990. V. 160. P. 604–609.
9. Kremkau F.W. Principles and instrumentation // Doppler Color Imaging / Ed. by Merritt C.R.B. N.Y.: Churchill Livingstone, 1992. P. 7–61.
10. Анатомия человека / Под ред. Сапина М.Р. Т. 1. М.: Медицина, 1997. С. 446–447.
11. Kaneko U. Nippon Human Anatomy. V. 2. Tokyo: Nanzando, 1982.
12. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Т. 1 / Под ред. Митькова В.В. М.: Видар, 1996. С. 140–186.
13. Брюховецкий Ю.А. Значение комплексного ультразвукового исследования в диагностике и дифференциальной диагностике форм острого панкреатита: Дис. ... канд. мед. наук. М.: РМАПО, 1998. 154 с.
14. Брюховецкий Ю.А., Митьков В.В., Кондратова Г.М. Допплерография в диагностике отечной формы острого панкреатита // Ультразвуковая диагностика. 1999. № 2. С. 5–19.
15. Портной Л.М., Араблинский А.В. Лучевая диагностика заболеваний поджелудочной железы // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. 1994. Т. 4. № 4. С. 99–105.
16. Weill F.S. Ultrasonography of Digestive Diseases. 2nd ed. St. Louis; Toronto: The C.V. Mosby Co., 1982.
17. Кунцевич Г.И., Скуба Н.Д., Щербаков С.В. и др. Корреляция ультразвуковых и морфометрических методов исследования в оценке кровоснабжения поджелудочной железы при хроническом панкреатите и раке поджелудочной железы // Ультразвуковая диагностика. 1998. № 4. С. 20–27.
18. Данилов Ф.И., Тодуа Ю.Д. Тактика комплексного инструментального обследования больных при хирургических заболеваниях поджелудочной железы // Клин. хир. 1985. № 2. С. 19–22.
19. Лотов А.Н. Ультразвук в диагностике хирургических заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной зоны: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1991. 196 с.
20. Нестеренко Ю.А., Шаповальянц С.Г., Лаптев В.В. Панкреонекроз (Клиника, диагностика, лечение). М., 1994. С. 263.
21. Mitkov V. Doppler US in pancreatic and gallbladder pathology // Ultrasound Med. Biol. 2000. V. 26. Suppl. 2 (Abstracts from the 9th Congress of World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology). P. A125.
22. Alpern M.B., Sandier M.A., Kellman G.M. et al. Chronic pancreatitis: Ultrasonic features // Radiology. 1985. V. 155. P. 215–219.

23. Кунцевич Г.И., Шиленок Д.В. Ультразвуковое исследование сосудов брюшной полости // Хирургия. 1993. № 2. С. 72–77.
24. Кунцевич Г.И., Кокова Н.И., Белолепотко Е.А. Возможности дуплексного сканирования для оценки кровотока в артериях и венах брюшной полости // Визуализация в клинике. 1995. № 6. С. 33–38.
25. Кунцевич Г.И., Шиленок Д.С. Оценка методом дуплексного сканирования гемодинамических параметров чревного ствола и верхней брыжеечной артерии у здоровых лиц // Хирургия. 1993. № 7. С. 48–51.
26. Ueno N. Clinical significance of color Doppler ultrasound in the diagnosis of pancreatic and biliary diseases // Jap. J. Med. Ultrasonics. 1993. V. 20. P. 12.
27. Caputo M., Calculli L., Casadei R. et al. Use of spiral CT and color Doppler ultrasound to predict vascular involvement by pancreatic cancer // Ultrasound Med. Biol. 2000. V. 26. Suppl. 2 (Abstracts from the 9th Congress of World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology). P. A160.
28. Karasawa E., Takasaki K. Contrast enhanced color Doppler imaging of pancreatic and biliary tumors // Ultrasound Med. Biol. 2000. V. 26. Suppl. 2 (Abstracts from the 9th Congress of World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology). P. A161.
29. Horiguchi Y., Imai H., Sakamoto H. et al. Tissue harmonic and power Doppler imaging of the pancreas // Ultrasound Med. Biol. 2000. V. 26. Suppl. 2 (Abstracts from the 9th Congress of World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology). P. A160.
30. Oshikawa O., Matsumura M., Chen C.J. et al. Evaluation of contrast enhanced pulse inversion harmonic imaging (PIHI) with Levovist in the diagnosis of pancreatic tumors // Ultrasound Med. Biol. 2000. V. 26. Suppl. 2 (Abstracts from the 9th Congress of World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology). P. A134.
31. Kalynova I., Zoubarev A., Bashilov V. et al. Power Doppler and second harmonic imaging with Levovist in pancreatic cancer // Ultrasound Med. Biol. 2000. V. 26. Suppl. 2 (Abstracts from the 9th Congress of World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology). P. A161.
32. Lee J.Y., Lim J.H., Choo S.O. et al. Power Doppler ultrasonography in the evaluation of vascular invasion in patients with pancreatic cancer // Ultrasound Med. Biol. 2000. V. 26. Suppl. 2 (Abstracts from the 9th Congress of World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology). P. A136.
33. Saito O.C., Machado M.M., Jukomura J. et al. The use of Levovist contrast in color Doppler evaluation of vascular invasion in pancreatic and biliary tumor // Ultrasound Med. Biol. 2000. V. 26. Suppl. 2 (Abstracts from the 9th Congress of World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology). P. A170.

TOSHIBA



ОТ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИЗОБРАЖЕНИЯ К ДИАГНОСТИЧЕСКИМ ИНФОРМАЦИОННЫМ ТЕХНОЛОГИЯМ С НОВЫМ УЛЬТРАЗВУКОВЫМ СКАНЕРОМ



PowerVision 8000

512 каналов приема-передачи.

175 дБ динамического диапазона.

Обработка отраженного сигнала по четырем направлениям.

Мультичастотные датчики (в том числе три частоты тканевой гармоники).

Направленный энергетический доплер.

Интегрированный блок стресс-эхо и обширный пакет измерительных программ.

Flash Echo Imaging (специальная методика контрастной эхографии).

Fusion 3D (одновременная трехмерная реконструкция сосудов и окружающих тканей).

**POWERVISION 8000 ПРЕДОСТАВЛЯЕТ ВСЕ ПРЕИМУЩЕСТВА НОВЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ,
ОТКРЫВАЮЩИХСЯ ПРИ ЦИФРОВОЙ ОБРАБОТКЕ ДАННЫХ И ПЕРЕДАЧЕ ИНФОРМАЦИИ.**

Дополнительную информацию можно получить, связавшись с Представительством фирмы
Toshiba Medical Systems Europe B.V. в Москве:
тел. (095) 975-2497, 975-24-98; факс (095) 975-2468